

ANÉVRISMES LATENTS

DE LA

CROSSE DE L'AORTE

SIGNES RÉVÉLATEURS

(VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE ET DIAGNOSTIQUE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le jeudi 23 Juillet 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Victor HAU

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon et de la Clinique d'accouchements de la Faculté
Lauréat des Hôpitaux de Lyon (Prix Bouchet, 1903)

Né à Nancy, le 40 mars 1875



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée

—
1903

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1902-1903. — N° 179

ANÉVRISMES LATENTS

DE LA

CROSSE DE L'AORTE

SIGNES RÉVÉLATEURS

(VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE ET DIAGNOSTIQUE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le jeudi 23 Juillet 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Victor HAU

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon et de la Clinique d'accouchements de la Faculté

Lauréat des Hôpitaux de Lyon (Prix Bouchet, 1903)

Né à Nancy, le 10 mars 1875



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée

—
1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR

Professeurs honoraires

MM. PAULET, CHAUVEAU.

Professeurs

	MM.
Cliniques médicales	{ LÉPINE. BONDET. BARD. PONCET. JABOULAY.
Cliniques chirurgicales	{ FOCHIER. GAYET. GAILLETON. PIERRET. WEILL. MONOYER. HUGOUNENQ. CAZENEUVE.
Clinique obstétricale et Accouchements	X.
Clinique ophtalmologique	LORTET.
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	TESTUT.
Clinique des maladies mentales	RENAUT.
Clinique des maladies des enfants	MORAT.
Physique médicale	TEISSIER.
Chimie médicale et pharmaceutique	AUGAGNEUR.
Chimie organique et Toxicologie	MAYET.
Matière médicale et Botanique	TRIPPIER.
Parasitologie	POLLOSSON (Maurice).
Anatomie	ARLOING.
Anatomie générale et Histologie	LACASSAGNE.
Physiologie	COURMONT (J.).
Pathologie interne	SOULIER.
Pathologie externe	FLORENCE.
Pathologie et Thérapeutique générales	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

Professeur adjoint

Physiologie, cours complémentaire DOYON.

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX. —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE. —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET. —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN. —
Anatomie pathologique	DEVIC. —
Accouchements	FABRE. —
Botanique	BEAUVISAGE. —

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX	SIRAUD	BÉRARD	VILLARD
COLLET	DURAND	SAMBUC	TIXIER
BOYER	PIC	BORDIER	FABRE
BARRAL	PAVIOT	COURMONT (P.)	REGAUD
MOREAU	NOVE-JOSSERAND	CHATIN	CAUSSE, ch...
VALLAS			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, président ; NOVE-JOSSERAND, assesseur ;
MM. COURMONT (P.) et CHATIN, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur TEISSIER

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

M. Poncet, professeur de clinique chirurgicale ;

M. Cordier, ancien chirurgien-major de l'Antiquaille ;

M. Bouveret, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'Hôtel-Dieu ;

M. Teissier, professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'Hôtel-Dieu ;

INTERNAT :

M. Rabot, médecin de la Charité ;

M. Chatin, professeur agrégé à la Faculté, médecin des Hôpitaux ;

M. Poncet, professeur de clinique chirurgicale ;

M. Nové-Josserand, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de la Charité ;

M. Gangolphe, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu ;

M. Garel, médecin de l'Hôtel-Dieu;

M. Mouisset, médecin de l'Hôtel-Dieu;

*M. Fochier, professeur de clinique obstétricale,
ancien chirurgien-major de la Charité;*

*M. Vidal, médecin de l'Hôpital Renée-Sabran, à
Giens (Hyères).*

*Ils ont été pour nous plus que des maîtres; leur
bienveillance et leur sympathie ont doublé le prix de
leur enseignement. Qu'ils nous pardonnent de ne
pouvoir leur rendre que cet hommage officiel et banal.
Nous n'oublierons jamais avec quelle bonne grâce
ils nous ont fait profiter de leur science et de leur
expérience.*

*Nous ne saurions oublier l'amabilité avec laquelle
M. le professeur Arloing nous a ouvert les portes de
son laboratoire. M. le professeur M. Pollosson nous
a confié, pendant deux ans, les fonctions de chef de
table de médecine opératoire à la Faculté. Nous l'en
remercions vivement. Dans ces deux laboratoires,
nous avons été heureux de retrouver M. P. Courmont
et M. Tixier; ils ont contribué à parfaire notre édu-
cation bactériologique et chirurgicale après avoir été
nos premiers guides.*

*Enfin, sans avoir été nos maîtres directs, M. Lyon-
net, médecin des Hôpitaux, MM. les professeurs
Cazeneuve et J. Courmont ont été pour nous d'un
dévouement que nous nous plaçons à rappeler.*

INTRODUCTION

Avant d'aborder l'étude des anévrismes latents de la crosse de l'aorte, nous devons exposer la façon dont nous avons compris le sujet.

Tout d'abord il ne faut pas prendre le terme de latent dans son sens absolu ; par ce titre, nous avons simplement voulu écarter de ce travail l'étude des anévrismes se traduisant par ce qu'on est convenu d'appeler des signes physiques, c'est-à-dire souffles divers, tumeur animée de battements. Dès qu'il se manifeste par ces symptômes cardinaux, l'anévrisme est en général diagnostiqué. Mais avant leur apparition il doit être recherché avec soin pour être découvert ; et si jamais il n'est resté absolument latent, il est malheureusement resté trop souvent ignoré.

Il est devenu banal de répéter après Stokes que l'anévrisme est l'une des affections les moins souvent diagnostiquées. Ce qui était vrai de son époque l'est encore de la nôtre. Et cependant, il suffit de jeter un coup d'œil sur la littérature considérable qui lui a été consacrée pour se rendre compte de la quantité de mémoires publiés sur ce sujet.

Il n'en est malheureusement pas mieux connu,

beaucoup d'auteurs ayant seulement cherché à ajouter un nouveau signe à ceux existant déjà sans se prononcer sur la valeur de ceux-ci. Ils sont nombreux, mais peu sont bons.

De même que souvent en thérapeutique, la richesse des médications préconisées contre une affection ne cache que l'ignorance où l'on se trouve de la vraie, de même ici la multiplicité des signes ne cache que la pénurie des symptômes caractéristiques.

Il était donc tentant d'essayer de dégager de ce fouillis quelques idées précises et de contrôler la valeur de tout ce qui a été avancé. C'est ce travail que M. Garel nous a conseillé d'entreprendre. En nous confiant ce sujet, il nous a donné une marque d'estime que nous avons su apprécier et dont nous le remercions bien vivement ; nous craignons seulement de ne l'avoir pas justifiée.

Il eût fallu en effet une plume plus autorisée que la nôtre pour mener à bien ce travail de critique et pour redresser quelques erreurs qui ont été répétées sur la foi de leurs auteurs par la plupart des classiques.

Cette tâche était téméraire mais bien tentante, c'est notre seule excuse. Nous avons eu besoin pour la mener à terme des encouragements nombreux prodigués par M. Garel et du bienveillant concours de beaucoup de nos maîtres et de nos amis.

Quoi qu'il en soit, la première chose à faire était de dresser une liste complète des signes possibles ou donnés comme tels de l'anévrisme aortique ; nous en avons trouvé quarante-six et nous ne nous flattons pas d'avoir été complet.

En possession de notre liste, deux méthodes de recherches s'offraient à nous. La première, celle qui se présentait immédiatement à l'esprit consistait à rechercher le plus grand nombre d'observations publiées avec histoire clinique et autopsie. Il suffisait dans chaque observation, de pointer chaque signe et de dresser ainsi un tant pour cent à propos de chacun d'eux. Malheureusement cette méthode n'était rigoureuse qu'en apparence. En effet, dans beaucoup d'observations publiées, l'anévrisme a été une trouvaille d'autopsie et l'histoire clinique est la plupart du temps fort incomplète. Tel symptôme recherché par un auteur n'est pas signalé par un autre qui peut ne pas lui avoir attribué d'importance ou ne pas l'avoir rattaché à sa véritable cause. Aussi, comme la plupart des signes possibles n'avaient pas été dans ces observations recherchés d'une façon systématique, il est impossible d'affirmer qu'ils n'aient pas existé, et par conséquent de nier leur valeur. Nous ne pouvions donc pas user de cette méthode seule ; elle ne nous eût donné que la fausse rigueur d'une statistique mal édifiée.

Nous devons cependant tenir compte des observations antérieures. Dans les unes, un signe avait fait songer à l'anévrisme et l'avait fait découvrir, ce signe méritait une mention ; dans les autres, où l'anévrisme n'avait été diagnostiqué qu'à l'autopsie, on avait noté quelquefois durant la vie un symptôme inexpliqué qui avait en tout cas fortement attiré l'attention. Il est incontestable que ce symptôme, s'il a été signalé plusieurs fois dans des cas sembla-

bles, doit être retenu et acquiert de ce fait une haute importance séméiologique.

L'autre méthode était *a priori* meilleure. Elle consistait à rechercher systématiquement, liste en main, tous les signes donnés en faveur de l'anévrisme chez le plus grand nombre de malades possible, par ce moyen arriver sur la piste d'anévrismes ignorés ; puis une fois ceux-ci découverts, chercher à propos de chacun de ces symptômes ses caractères propres.

Évidemment la tâche était longue et malaisée ; les anévrismes, même latents, sont relativement rares ; et depuis plus d'un an que nous nous occupons de cette question, nous n'avons pu en recueillir que dix cas seulement dans tous les hôpitaux de Lyon.

Chez ces dix malades, nous avons minutieusement recherché tous les signes décrits antérieurement à nous. Puis à propos de chacun d'eux, quand il existait, nous cherchions à voir si dans son mode d'apparition, dans ses allures, quelque chose pouvait faire supposer qu'il était dû à un anévrisme plutôt qu'à une autre affection.

Nous avons ensuite choisi, parmi les observations nombreuses que M. Garel a mises à notre disposition douze cas les plus typiques où tous les signes ne sont pas relatés, mais où souvent un symptôme en a fait chercher d'autres et a mis ainsi notre maître sur la voie du diagnostic.

Enfin, nous avons pris soixante-dix observations publiées dans la *Société anatomique de Paris* depuis 1856. Dans la plupart de celles-ci, l'anévrisme a été découvert seulement à l'autopsie ; mais souvent nous

y avons trouvé, même en l'absence de tout diagnostic pendant la vie, la relation d'un symptôme insolite sur lequel un auteur plus tard avait attiré l'attention, l'ayant retrouvé lui-même et l'ayant attribué à sa véritable cause.

Nous aurions pu assurément rapporter beaucoup plus d'observations. Chaque jour il en paraît de fort intéressantes. Mais après en avoir lu et résumé le plus grand nombre, de façon à nous faire une opinion, nous avons cru ne devoir en conserver qu'une centaine, de crainte de surcharger notre travail.

C'est donc sur ces cent cas que nous avons calculé, souvent d'une façon fort approximative d'ailleurs, la fréquence relative des signes que nous avons étudiés. Bien que nous n'ayons pas voulu faire une statistique, il nous a semblé utile dans certains cas de citer des chiffres qui souvent frappent plus que les paroles, en fournissant à l'esprit un point de comparaison. Prévenu de la façon dont ont été choisies nos observations, le lecteur saura n'attribuer à ces chiffres que la valeur qui leur revient.

En possession de ces données, comment fallait-il les classer ? Devions-nous ranger ces symptômes, à l'exemple de la plupart des auteurs, suivant un plan soit anatomo-pathologique, soit pathogénique ? Devions-nous distinguer les anévrismes de la portion ascendante, de la portion transverse et de la portion descendante ? Devions-nous distinguer par exemple, dans la zone de compression possible, des plans vasculaires, nerveux ou organiques ; ou encore étudier d'abord les signes communs causés par le volume de

toute tumeur médiastinale, puis les signes tirés de l'existence de l'anévrisme lui-même ?

Cela nous entraînait trop loin, et toute division basée sur une pathogénie fort complexe risquait de n'être ni claire ni précise. Outre que la clinique se joue souvent de l'anatomie topographique, nous risquions de prendre parti pour des théories pathogéniques que nous n'étions pas à même de discuter ; et pour prendre un exemple, entre tous, dans quel chapitre aurions-nous étudié la dyspnée ? Est-elle sous la dépendance de la compression ou de l'irritation du récurrent et du pneumogastrique ? Est-elle le résultat de la compression directe de l'appareil respiratoire, trachée, bronches ou poumons ? Est-elle la conséquence des lésions concomitantes fréquentes des poumons et de la plèvre ? Toutes ces causes souvent concourent à la produire.

Si ces questions sont fort intéressantes, il faut avant tout que le clinicien sache que cette dyspnée peut exister, qu'elle peut revêtir des formes multiples, qu'elle peut surtout avoir des caractères spéciaux permettant de l'attribuer à sa cause ; ce n'est que dans ce sens que la pathogénie peut être utile, et alors elle reprend tous ses droits ; mais elle ne peut servir de base à un plan.

Celui-ci, disons-nous, devait être clinique ; nous avons songé alors à classer les symptômes suivant leur plus grande fréquence ; mais les symptômes les plus fréquents ne sont pas les plus caractéristiques, car ils se rencontrent souvent dans de nombreuses affections ; et d'autre part un symptôme peu fréquent

peut avoir une haute signification s'il se présente avec des caractères donnés.

Il nous a donc semblé plus logique de suivre dans ce travail le plan habituel que l'on suit dans l'examen d'un malade. Débutant par les troubles subjectifs, la douleur, nous avons continué par l'examen des divers appareils, et on trouvera chaque signe en son lieu et place. Nous avons cherché à mettre ces signes en relief avec leur valeur propre ; et, pour ceci, à propos de chacun d'eux, nous avons rapporté autant que possible les observations que nous avons souvent intercalées dans le texte. Le lecteur pourra ainsi se rendre compte que dans tel cas donné, tel symptôme avait été de grande valeur. Nous espérons échapper de cette façon aux reproches qu'on pourrait nous faire d'une généralisation trop hâtive.

Ce que nous devons dire d'ailleurs, c'est qu'un seul signe ne peut généralement pas permettre de trancher le diagnostic. Mais si au cours d'un examen régulier et normal, on rencontre l'un deux et parfois d'une façon insolite, il faudra penser à rechercher les autres. C'est lui alors qui conduira à un examen systématique ; il aura orienté les recherches et sera ainsi révélateur. Ce n'est qu'avec un faisceau de symptômes bien interprétés qu'on pourra arriver à une probabilité que la radioscopie dans le plus grand nombre des cas viendra changer en certitude.

La radioscopie en effet est venue apporter un énorme secours au diagnostic. Elle a été pour nous une aide précieuse ; et nous remercions vivement M. Destot de son inappréciable obligeance ; il a mis à

notre disposition son temps, ses appareils et son savoir.

Quelques-unes de nos observations ont eu à la fois le contrôle radioscopique et anatomo-pathologique ; d'autres n'ont eu que le contrôle radioscopique. On pourrait nous répondre que la radioscopie n'est pas infaillible. — Nous n'avons publié que les observations où elle était catégorique et dans ces cas nous croyons qu'elle équivaut à une certitude. Nous n'avons pas tenu compte des observations où elle a hésité, où elle a été en désaccord avec la clinique, et où nous n'avons pas eu de contrôle anatomique.

SIGNES RÉVÉLATEURS POSSIBLES DE L'ANÉVRISME LATENT

Douleur intercostale, cervico-occipitale, angineuse.

Appareil respiratoire. — Dyspnée, cornage, expiration prolongée, asthme, Cheyne-Stokes, ictus laryngé, accès de suffocation.

Toux de compression. Expectoration muqueuse, hémoptysies.

Immobilisation relative d'un côté de la poitrine, absence de vibrations de la voix dans le lobe supérieur.

Diminution du murmure d'un côté du thorax, souffle pulmonaire, souffle systolique perçu en plaçant l'oreille près de la bouche du malade, intermittence de l'expiration, pneumonie, pleurésie, tuberculose.

Examen laryngoscopique. — Voix bitonale, paralysie d'une ou des deux cordes. Battements laryngés, constatation directe de la tumeur par la trachéoscopie.

Signe d'Oliver (choc systolique du larynx), signe de Hall (choc diastolique), signe de Grocco (auscultation positive du larynx).

Appareil circulatoire. — *Artères.* — Pouls retardé, pouls inégal, bruit systolique au niveau des artères brachiales, secousses rythmiques de la tête, élévation de la sous-clavière.

Veines. — Œdèmes de la face et du thorax, voussure du creux sus-claviculaire.

Cœur. — Déplacement de la pointe, rétraction de la paroi, palpitations.

Appareil digestif. — Dysphagie, hématomèses.

Troubles digestifs.

Troubles oculo-pupillaires.

Troubles divers.

Tous ces signes ont été recherchés dans les onze observations que nous publions (dix d'anévrisme et une de cancer œsophagien). Dans ces observations nous n'avons rapporté que ceux qui existaient ; ceux dont il n'est pas fait mention manquaient à l'examen.

CHAPITRE PREMIER

Douleur.

La douleur est très fréquente dans les anévrismes thoraciques et elle peut revêtir toutes les formes. En lisant les observations, on est frappé de la diversité de ce symptôme ; et, comme il est fréquent dans bon nombre d'affections, il semble au premier abord qu'on ne doive pas lui attacher une bien grande importance. Elle ne manque jamais, disait Gendrin : et il semble probable en effet que tout anévrisme a eu sa période douloureuse, mais plus ou moins nette, plus ou moins caractéristique, si bien que ce signe, malheureusement si commun, peut passer inaperçu ou tout au moins être mis sur le compte d'une tout autre affection.

Elle peut être incertaine et fugace, disait Stokes, et on réussit souvent à la faire disparaître pendant un certain temps par des procédés très simples ; elle peut, au contraire, être extrêmement tenace, constrictive, fixe, résister à tous les moyens de traitement employés ; elle acquiert alors sa plus haute valeur séméiologique.

Enfin, elle peut être angoissante, angineuse, ressembler soit à de l'asthme bronchique, soit à de l'angine de poitrine s'accompagnant de paroxysmes intenses, violents, quelquefois mortels.

M. Huchard, qui a beaucoup insisté sur la valeur de cette douleur, a rapporté plusieurs observations fort instructives où elle avait été pour lui le signe révélateur précoce d'un anévrisme latent. Un de ses élèves, Milanoff, l'a bien étudiée dans ses rapports avec l'anévrisme de l'aorte descendante. C'est donc un sujet bien connu ; et nous ne pouvons nous dispenser de rapporter ici ce que M. Huchard dit dans son traité des maladies du cœur et des vaisseaux. « Une lésion à invoquer, c'est la médiastinite chronique capable de déterminer, même dans les cas rares de guérison spontanée des anévrismes, et après elle, des douleurs remarquables par leur violence, leur persistance, leur résistance à tous les moyens thérapeutiques. Il y a donc une distinction clinique très importante à établir entre les douleurs anévrismatiques par simple compression, c'est-à-dire par refoulement, et celles par enserrement. Les premières diminuent d'intensité et disparaissent souvent quand la tumeur jusque-là intrathoracique vient à apparaître au dehors ou encore quand elle change de direction ; les secondes persistent même dans ces conditions. Celles-là sont de simples névralgies pouvant disparaître momentanément dans certaines attitudes prises par le malade ; celles-ci, dues souvent à des névrites, ont un grand caractère de fixité, ne se modifiant ni par la rétraction du sac, ni

par son extension dans d'autres points, ni par les changements d'attitude du patient, ni par les médicaments antinévralgiques. Le siège est extrêmement variable ; sans doute on peut croire pendant de longs mois à un simple rhumatisme de l'épaule, à une névralgie intercostale rebelle, à une névralgie thoraco-brachiale ; mais en analysant bien le symptôme, on peut et on doit arriver souvent à dépister l'anévrisme, parce que l'on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il ne s'agit pas de réelles névralgies avec tous leurs habituels sièges d'élection douloureux. »

A l'Académie de médecine, en 1901, M. Huchard ajoutait : « Lorsqu'on est en présence d'accidents douloureux, remarquables par leur opiniâtreté et leur longue durée, par leur intensité anormale, quand ils demeurent inexpliqués, lorsqu'ils ont résisté à toutes les médications habituelles, enfin quand ils présentent des caractères insolites (comme leur fixité dans un endroit déterminé, et surtout la possibilité de leur diminution ou de leur exagération par certains changements d'attitude des malades), alors il ne s'agit pas de douleurs simplement névralgiques comme on le croit trop souvent ; on doit voir là un signe de probabilité en faveur de l'anévrisme ; et si aucune tumeur n'est encore perceptible, l'épreuve de la radioscopie devra être tentée pour arriver au signe de certitude. Sans doute cette certitude ne sera pas complète, parce qu'il s'agira encore de savoir la nature de la tumeur du médiastin ; mais sur l'image radioscopique, on peut déjà voir les mouvements expansifs de l'anévrisme et il convient de toujours

se rappeler que de toutes les tumeurs intra-thoraciques, ce sont les anévrismes qui donnent lieu à ces sortes de douleurs très caractéristiques, fort intenses, parce qu'elles se produisent par le mécanisme d'une sorte de martèlement ininterrompu. »

La valeur diagnostique de la douleur ne fait plus de doute pour personne, et nous avons pu la contrôler plusieurs fois. Dans l'observation suivante, c'est grâce à elle que le diagnostic a été porté.

Il s'agissait d'un malade de soixante ans ; depuis neuf mois, il souffrait de maux de tête, en même temps que de douleurs à l'épaule gauche et de troubles digestifs ; ce sont ces derniers qui avaient surtout attiré l'attention des médecins qui l'avaient vu jusqu'alors ; on lui avait conseillé du bicarbonate de soude et des régimes, sans amélioration sensible. — C'est à ce moment que M. Destot vit le malade. Il fut immédiatement frappé par les caractères de cette douleur à l'épaule gauche, fixe et intense ; il rechercha quelques autres signes d'anévrisme, les trouva, et plaçant son malade devant l'écran, il découvrit une poche anévrysmale, nettement animée de battements. M. Destot voulut bien nous faire prévenir et nous présenta le malade dont voici l'observation.

OBSERVATION I

A..., âgé de soixante ans.

Douleur au niveau de l'omoplate gauche ; douleur très vive calmée par la marche et la station debout, exagérée par le décubitus horizontal. Douleurs intercostales rares,

irradiations fréquentes le long de la colonne vertébrale et au creux épigastrique. — Lourdeur fréquente après les repas survenant d'ailleurs un temps variable après l'ingestion alimentaire. — Jamais de vomissements.

Pas d'amélioration malgré les régimes institués.

Amaigrissement de 17 kilogs en quelques mois.

Dyspnée d'effort assez intense ; après la fatigue, sensation de compression intra-thoracique comparée par le malade à un enserrement par un étau. « Parfois, dit-il, il lui semble que des chiens lui rongent et lui déchirent la poitrine. »

Diminution du murmure respiratoire au sommet gauche en avant et en arrière.

Signe d'Oliver.

Choc diastolique (signe de Hall).

Auscultation du larynx positive.

Examen laryngoscopique (pratiqué par M. Garel).

Pas de paralysie.

Battements laryngés.

Déviation de la trachée à gauche.

Voussure du creux sus-claviculaire gauche.

Dysphagie peu accusée, mais plus nette pour les liquides que pour les solides. — Jamais de régurgitations.

Fourmillements inconstants et passagers dans les deux mains et les deux pieds sans affection visible de la peau.

Radioscopie. — Tumeur nettement séparée du cœur, animée de battements, et située sur la partie externe et gauche de la crosse aortique.

La douleur dans l'anévrisme est souvent précoce sans qu'il soit possible cependant de fixer, de façon même approximative ; sa date d'apparition ; mais il faut savoir qu'elle peut apparaître des mois et même des années avant tout autre symptôme physique.

Son siège est en général fixe, comme l'avait déjà bien dit Stokes. « Elle occupe le plus souvent l'épaule, un côté du thorax, ou le cou ; quelquefois elle est située profondément dans la poitrine et semble alors partir du tiers supérieur du sternum et se diriger vers la colonne vertébrale ; elle envahit fréquemment le bras, s'étend le long du cou jusqu'à la partie latérale de la tête. » Il cite un cas où le malade accusait surtout de la douleur dans la partie droite de la tête.

Récemment Levachew, au Congrès de Moscou de 1897, a insisté sur ces douleurs névralgiques cervico-occipitales. « Sur cent-vingt-six malades, dit-il, que j'ai pu étudier avec le plus grand soin dans ces onze dernières années, j'ai rencontré vingt-neuf fois des symptômes de névralgie cervico-occipitale ; dans vingt et un cas, ces symptômes étaient associés à d'autres troubles d'origine nerveuse, dans huit cas ils étaient isolés. »

Nous avons vu que ce signe avait déjà été vu par Stokes, puis oublié. Quoiqu'il en soit, il semble avoir de la valeur. Antérieurement à la publication de Levachew, nous l'avons trouvé signalé trois fois dans le *Bulletin de la Société anatomique*, preuve certaine qu'il acquiert souvent une grande intensité. Dans nos observations personnelles enfin, nous l'avons trouvé deux fois sur dix.

Mais le siège de la douleur incontestablement de beaucoup le plus fréquent, est le thorax ; nous l'avons trouvé ainsi dix-huit fois dans les observations antérieures d'anévrisme latent, et huit fois sur nos dix observations.

D'ailleurs si la douleur est habituellement fixe, elle s'irradie souvent ; elle peut être intercostale et se propager en même temps au cou, dans les bras, surtout après un effort ou après une cause qui échappe souvent, mais qu'il faut rechercher.

Elle est soumise en effet à certaines influences. Souvent la station debout exagère la douleur, imposant au malade une attitude courbée pendant la marche. La fatigue, la deglutition, les fortes inspirations et même toute cause augmentant la pression intra-thoracique l'exagèrent fréquemment.

Elle est souvent, mais non toujours, calmée par le repos (au moins au début), par la pression (Grenne) ; et de fait, il n'est pas rare de voir des malades se comprimer le thorax avec les mains pendant des heures. Elle peut être calmée ou du moins devenir tolérable par certaines positions variant d'ailleurs avec chaque malade, parfois même par la chaleur.

Parfois aussi, sans cause apparente, on la voit s'atténuer ou même disparaître en même temps que s'atténuent concurremment les autres symptômes fonctionnels, tels que la dysphagie quand elle existe ; puis brusquement, elle reparaît de nouveau, pongitive, exacerbée, dirait-on, par cette accalmie.

Ses meilleurs caractères semblent donc être sa ténacité extrême et sa fixité (qu'elle soit continue ou paroxystique, elle réapparaît presque toujours à la même région et au même point).

Un autre caractère important est le parallélisme constant de cette douleur avec les autres troubles subjectifs, surtout avec la dysphagie ; c'est là une

particularité sur laquelle on a peu insisté et qui nous a frappé par sa fréquence; à ce titre, elle nous a paru digne d'être signalée.

Quant au siège exact de la douleur dans tel ou tel espace intercostal, il nous a paru sans intérêt; tout ce qu'on peut dire, c'est qu'elle siège habituellement sur la paroi antérieure du thorax.

A côté de cette douleur pongitive, nous avons signalé déjà la douleur angineuse qui peut se produire, elle aussi, longtemps avant tout autre symptôme, ou au contraire, terminer la scène.

Elle n'a pas été signalée bien fréquemment; nous l'avons trouvée trois fois dans les observations de la Société anatomique, deux fois dans celles de M. Garel et une fois dans les nôtres. Dans ce dernier cas, elle était provoquée par l'ingestion alimentaire.

Enfin, souvent la douleur est mixte, pongitive, enserrante, constrictive; les expressions dont se servent les malades dans certains cas pour la dépeindre sont très imagées; ils la comparent soit à un poinçon les traversant de part en part, soit à un enserrement par un étau comme nous l'avons relaté dans l'observation I — et ce qui est assez fréquent, il leur semble que des chiens déchirent leur thorax des dents et des ongles; cette dernière image peut donner une idée de l'intensité des souffrances dans certains cas et du martyre qu'elles imposent au malade.

Terminons en disant que souvent la névralgie intercostale peut être le seul signe révélateur d'un anévrisme de l'aorte descendante.

CHAPITRE II

Appareil respiratoire.

Troubles fonctionnels. — Dyspnée. — Cornage. — Expiration prolongée. — Ictus laryngé. — Accès de suffocation. — Toux. — Expectoration.

La dyspnée est fréquente, on pourrait dire constante, dans l'anévrisme de l'aorte. Elle peut être légère au point de passer inaperçue pour l'entourage du malade ou au contraire être intense, s'accompagner du cortège effrayant de l'obstruction des voies aériennes avec cornage et tirage sus et sous-sternal.

En général elle est légère au début, apparaît souvent pendant l'effort. On la met, suivant l'âge du malade et à un examen superficiel, sur le compte d'une affection cardiaque, d'une néphrite ou encore des lésions pulmonaires qui coexistent si fréquemment avec l'anévrisme.

Mais lorsqu'à un examen complet et minutieux ces lésions manquent, qu'on ne trouve rien pour expliquer la dyspnée, il faut se souvenir que si sa cause

échappe elle n'en existe pas moins. Nous n'en voulons pour preuve que le fait suivant.

Un malade est adressé à M. Garel par un de ses confrères. « La dyspnée que présente ce malade, dit celui-ci, ne me paraît pas explicable par l'état du cœur ni des poumons. A l'auscultation il y a un peu de cornage. Y a-t-il compression de la trachée? »

L'examen laryngoscopique, pratiqué par M. Garel, révèle une déviation de la trachée de gauche à droite et d'arrière en avant; l'examen étant difficile, il n'y a pas de battements laryngés visibles. Mais le signe d'Oliver existe, le pouls radial gauche a disparu, la radiographie est positive.

Nous verrons par la suite que les deux affections confondues le plus volontiers avec l'anévrisme sont la tuberculose pulmonaire et le cancer de l'œsophage.

Pour la première, elle ne facilitera guère le diagnostic puisqu'elle ne paraîtra qu'un élément normal de l'affection présumée, il faudrait qu'elle revêtît les caractères spéciaux sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure pour éveiller l'attention.

Mais pour le diagnostic du cancer œsophagien, il en va tout autrement.

Il est indiscutable que le cancer de l'œsophage peut par son développement, par les ganglions qu'il engendre, comprimer les voies aériennes et troubler la respiration. Mais il ne faut pas oublier que c'est là l'exception. D'autre part la dysphagie du cancer est progressive et souvent isolée; celle de l'anévrisme amène souvent la dyspnée en même temps qu'elle réveille les douleurs comme nous l'avons déjà dit.

Il est cependant une circonstance où dysphagie et dyspnée vont de pair dans le cancer ; c'est à la période ultime, quand le néoplasme a perforé une bronche et que les liquides déglutis passent directement dans les ramifications bronchiques. A cette période il ne peut y avoir de doute pour personne, la question n'offre plus d'intérêt.

Dans l'anévrisme au contraire, la dyspnée est la règle ; et, ajoutons-nous, elle est fréquemment exagérée ou provoquée par la déglutition, qu'il y ait ou non dysphagie. C'est là un caractère sur lequel on n'a pas assez, nous semble-t-il, attiré l'attention ; il est cependant fréquent, il nous a frappé chez plusieurs des malades que nous avons examinés, et nous l'avons retrouvé plusieurs fois dans les observation antérieures. Il ne sera évidemment pas suffisant à lui seul pour faire un diagnostic mais il devra attirer l'attention. On a dit aussi que la dyspnée s'exagère par toutes les causes qui augmentent la tension sanguine intra-thoracique. Il n'y a pas là de règle fixe et elle doit intriguer toutes les fois qu'elle revêt un caractère anormal, lorsque par exemple, elle ne se calme pas par le repos. Constantin Paul insistait déjà sur ce fait. Ce signe non plus n'est pas constant et il suffit de parcourir les observations pour se rendre compte que souvent la dyspnée, comme la douleur, disparaît ou s'atténue sous l'influence de causes diverses. Comme la douleur, elle peut obéir à des changements de position, à des attitudes qui échappent à toute règle.

Ces caractères se maintiennent à toutes les périodes aussi bien qu'au début, mais ne subsistent plus seuls.

A un certain moment en effet, la dyspnée devient objective et s'accompagne souvent alors de phénomènes extérieurs et de bruits spéciaux qui peuvent avoir une grosse valeur diagnostique.

M. le professeur Lépine a signalé dans la *Revue de médecine* (janvier 1898) un allongement de la phase expiratrice dans la dyspnée causée par l'anévrisme. Ce phénomène d'après lui est dû à la compression de la trachée. « En effet, chez un de ses malades, M. Poncet, en rendant à la trachée, par une longue canule, son calibre normal, rendit en même temps au malade son type respiratoire normal. »

Les expériences de Marey montrent, dit M. Lépine, la raison de ce trouble fonctionnel :

« En faisant respirer un sujet à travers un tube dans lequel une soupape créait un obstacle à l'inspiration, Marey a vu la période inspiratoire s'allonger, et l'inverse avoir lieu si la soupape gênait l'expiration.

« Donc ce type avec expiration prolongée se produira quand un anévrisme exercera sur la trachée un obstacle pendant l'expiration.

« Le fait est possible, car pendant l'expiration la tension est augmentée dans la cavité thoracique ; il est admissible en conséquence qu'à ce moment la tumeur anévrismale plus grosse augmente l'obstacle au passage de l'air. »

Ce signe de M. Lépine avait déjà été constaté antérieurement sans qu'on ait songé à le rapprocher de la cause susceptible de lui donner naissance. Nos recherches bibliographiques nous l'ont fait trouver cinq fois dans les observations de la Société anatomo-

mique, d'ailleurs sans commentaires. Il est signalé dans deux de nos observations et dans cinq de la thèse de Grange.

Ce signe d'ailleurs peut facilement passer inaperçu si l'on n'a pas l'attention attirée sur lui, surtout quand la respiration est silencieuse. Il est beaucoup plus net si celle-ci s'accompagne de cornage ; c'est ainsi que dans les deux observations où nous l'avons trouvé, les malades avaient du cornage, de même que dans l'observation de M. Lépine et dans celles que Grange a rapportées dans sa thèse.

Le cornage ou sifflement trachéal, dans ses rapports avec l'anévrisme, a été étudié par Stokes ; voici ce que dit cet auteur : « Nous donnons le nom de sifflement trachéal à la modification du bruit respiratoire par un rétrécissement de la trachée ; ce rétrécissement peut résulter d'une compression et être indépendant de tout obstacle siégeant à la partie supérieure du larynx. Il se produit plus facilement par une pression latérale que par une pression agissant d'avant en arrière ; aussi un anévrisme de petite dimension exerçant une compression latérale peut-il amener des troubles plus considérables qu'un anévrisme volumineux ayant son siège en avant de la trachée. La stridulation se produit alors sur un point inférieur à la région du larynx, je lui ai donné le nom de stridulation inférieure. Il est assez difficile de reconnaître ses caractères particuliers s'il y a complication de spasme ou d'inflammation du larynx. C'est à cette deuxième forme que nous donnerons le nom de stridulation laryngo-trachéale. La troisième

forme, la stridulation bronchique, se rencontre lorsque l'anévrisme est adossé à une des principales divisions bronchiques. Bien qu'il n'y ait pas alors compression de la trachée, on trouve à un faible degré la stridulation inférieure. Ce phénomène est très curieux, et il échappe souvent à l'observation; à mesure que la tumeur augmente de volume il se convertit en un véritable sifflement trachéal. »

La plupart du temps, ajoute Stokes, on reconnaît la stridulation inférieure à ce que le bruit semble partir de la fourchette du sternum. Ce bruit varie beaucoup en intensité chez les différents malades ou chez le même à des moments différents. Il est en général plus marqué après l'effort, parfois il ne se produit que par une inspiration longue et forcée.

Cette dernière appréciation de Stokes disant que la stridulation inférieure ne se produit parfois que pendant l'inspiration, paraît au premier abord en contradiction avec ce que nous disions du signe de M. Lépine; il n'en est rien. Le sifflement trachéal ou stridulation inférieure a sûrement été confondu avec le cornage; on doit réserver le nom de cornage, d'après Barth et Roger, aux cas où ce sifflement est très bruyant et nettement perçu à distance. Dans ces conditions, il peut parfaitement avoir besoin pour se produire d'une forte inspiration mais il n'en est pas moins vrai que la phase expiratrice peut être prolongée. Peu importe que le bruit soit plus ou moins fort; d'après l'opinion de M. Lépine et d'après ce que nous avons pu constater, ce qui est important, c'est la longueur de la phase expiratrice et non le bruit qui

l'accompagne. Les deux phénomènes peuvent être parallèles ou dissociés, ils ne sont pas fonction l'un de l'autre; si on les trouve souvent ensemble, c'est que l'allongement de la phase expiratrice est plus facilement perçue si la respiration est bruyante que si elle est silencieuse; si la respiration est silencieuse, l'expiration prolongée peut aussi exister, mais elle n'attirera guère l'attention qu'à l'auscultation. Quels que soient ses rapports avec l'expiration prolongée, qu'on l'appelle stridulation inférieure, sifflement trachéal ou cornage, ce phénomène est un signe certain de compression trachéale; avec un peu d'habitude, on arrive à le dissocier assez facilement et à le distinguer de l'obstacle laryngé qui s'accompagne comme lui de tirage sus et sous-sternal et à porter le diagnostic de compression médiastinale.

De là à penser à la possibilité d'un anévrisme de l'aorte il n'y a qu'un pas.

Qu'elle s'accompagne ou non de ces phénomènes objectifs, la dyspnée, nous l'avons vu au début, peut revêtir diverses formes. Tout d'abord elle peut être progressive, commencer par être légère, pour augmenter graduellement et entraîner la mort du malade par obstruction progressive des voies aériennes; elle peut être brusque au contraire, survenir par accès de suffocation violente; ceux-ci peuvent ouvrir ou terminer la scène.

Ces accès de suffocation ou crises de dyspnée paroxystique ont été mis sur le compte de l'excitation récurrentielle ou pneumogastrique. Cette excitation dans l'anévrisme est aussi accusée de donner des

accès paroxystiques et spasmodiques de suffocation et d'étouffement, de strangulation, d'accès de dyspnée avec dysphonie et aphonie, des attaques de pharyngisme et d'œsophagisme : si l'on ajoute que ces accès peuvent s'accompagner de chute, on voit jusqu'à quel point ils peuvent impressionner l'entourage et le malade.

Ces paroxysmes de dyspnée, d'aphonie et d'œsophagisme ont été observés par Ward et très bien décrit par Krishaber en 1864, ils semblent avoir été beaucoup plus rares depuis. Krishaber et bien d'autres après lui ont imaginé des théories pour expliquer les contractions des deux cordes par l'excitation d'un seul récurrent, nous y reviendrons à propos de l'examen laryngoscopique ; disons seulement que le laryngospasme est très rare, il n'a jamais été vu par M. Garel ; il ne peut être nié puisque David Neumann l'a constaté au laryngoscope dans un cas où existaient des accès de dyspnée paroxystique.

Bien que nous ne voulions pas faire de pathogénie, nous devons dire que le syndrome connu et décrit sous le nom d'excitation récurrentielle nous paraît très rare, il n'est bien décrit que dans les manuels, on ne le rencontre pas dans les observations, nous ne l'avons jamais vu avec netteté. Il semble en tout cas qu'il y ait dans la succession de ces symptômes, ou plutôt des symptômes qui ressemblent à ceux-ci, un ordre chronologique habituel, important à connaître pour laisser aux faits toute leur valeur. Dans ces cas, ce n'est en général pas la dyspnée qui débute, elle est le plus souvent provoquée par la déglutition ;

c'est souvent en effet pendant un repas, qu'il y ait ou non dysphagie, que de graves accidents dyspnéiques surviennent; c'est souvent aussi pendant la déglutition que se montrent les ictus laryngés dans l'anévrisme.

Bien que nous nous retranchions derrière l'autorité des laryngologistes de profession, qui ne semblent pas encore fixés sur ce que donne en clinique l'excitation du récurrent, nous ne nions pas son influence dans ces cas; mais si elle existe nous pensons qu'elle a été provoquée par la déglutition, et que ce qu'on appelle si souvent œsophagisme et pharyngisme ne signifie en réalité qu'une chose, c'est que la déglutition a été le plus souvent le point de départ des paroxysmes dyspnéiques et qu'on a pris souvent la cause pour l'effet.

Dans l'observation II les accès de suffocation sont signalés au moment des repas; dans l'observation suivante communiquée par M. Garel il en est de même.

Abbé B..., soixante-neuf ans, 1901. Aphonie depuis 1894. Paralysie de la corde vocale gauche en position cadavérique; belle radiographie de tumeur médiastinale, animée de battements à la radioscopie.

Décembre 1902. — A pris plusieurs fois des accès de suffocation comme s'il avalait de travers et toujours pendant le repas. En juin dernier, l'accès dura un quart d'heure. On le crut à sa fin, on l'administra et on lui donna l'absolution. Il revint à lui, se remit à table et l'accès se reproduisit de nouveau.

Au moment où M. Garel le vit pour la dernière

fois, il présentait un foyer de battements thoraciques vers l'appendice xyphoïde et un souffle à ce niveau.

Comme les accès de suffocation, l'ictus laryngé est en rapport avec la déglutition ; nous le citons ici, car lorsque les malades songent à s'en plaindre, c'est en général à propos de leur dyspnée et de leur gêne respiratoire.

MM. Garel et Collet, dans leur étude sur l'ictus laryngé (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, décembre 1894), disent que sur vingt cas (en dehors de l'anévrisme d'ailleurs) examinés à ce point de vue, l'ictus est survenu onze fois pendant le repas ou immédiatement après. Dans l'anévrisme l'ictus est rare, nous ne l'avons trouvé signalé que deux fois dans une observation de M. Souques et dans une de M. Garel. Dans les deux cas, il était survenu sous l'influence de la déglutition.

Dans les nombreux cas d'ictus qu'il a pu observer depuis sa première publication, M. Garel a toujours contrôlé ce caractère ; il a même pu y ajouter une nouvelle notion étiologique très intéressante, c'est que l'ictus survient de préférence chez les personnes qui ont l'habitude de s'étrangler en mangeant.

Rappelons qu'on entend sous le nom d'ictus laryngé une perte de connaissance brusque, complète et très brève ; elle est souvent précédée de chatouillement à la gorge et de toux quinteuse cessant avec l'ictus.

« Lorsque les malades sont assis, disent MM. Garel et Collet, la perte de connaissance ne se traduit que par un affaissement de la tête sur la poitrine et le

malade laisse échapper les objets qu'il tient à la main; on s'explique dans ces conditions qu'elle puisse passer inaperçue de l'entourage; elle peut cependant entraîner la chute du malade; la chute survient à peu près fatalement quand le malade est debout; quelques-uns ont le temps de prendre un point d'appui ou de s'asseoir par terre.

« Quant à la durée de l'accès, toutes les observations s'accordent sur sa brièveté; mais il est difficile de vouloir être plus précis et de fixer exactement sa durée; une moyenne ne peut absolument pas être établie à ce sujet, car dans bien des cas on est obligé de se contenter d'évaluations approximatives.

« Les malades reviennent à eux aussi rapidement qu'ils ont perdu connaissance, riant le plus souvent de l'alarme causée à leur entourage (Adler) ou très étonnés de se trouver à terre; d'autres fois, ne comprenant pas l'effarement des assistants, comme ce malade de Kurz qui leur assurait n'avoir eu qu'une quinte de toux et répondait en badinant lorsqu'on lui assurait qu'il avait failli mourir. Ils se relèvent immédiatement et peuvent continuer leurs occupations. Parfois ils reviennent plus lentement à eux-mêmes, un malade de Massei entendait faibles et comme lointaines les voix des assistants. »

Souques, à la Société médicale des hôpitaux de Paris (20 octobre 1899), présentait un malade atteint d'un anévrisme saillant à la région pectorale et disait ce qui suit: « Après ingurgitation d'une bouchée volumineuse ou d'une quantité abondante de liquide, il lui arrive d'être pris brusquement d'un ictus sin-

gulier; le regard fixe, il pâlit, tombe aussitôt sans connaissance et au bout de quelques instants revient à lui, sans avoir présenté ni aura laryngée, ni convulsions. Ces ictus se sont reproduits quatre à cinq fois depuis le début, toujours dans les mêmes conditions provocatrices. Ils ne se sont plus représentés depuis que le malade a modifié quantitativement sa déglutition. »

A propos de ce malade, M. Rendu ajouta: « C'est je crois un accident très rare et qui a été à peine signalé au cours des anévrismes aortiques; pour mon compte je ne l'ai jamais vu. On peut se demander par quel mécanisme, dans un cas comme celui-ci et avec la localisation probable que présente la poche anévrismale, se produisent ces accidents laryngés dont le pronostic n'est pas sans gravité. Faut-il incriminer la compression du récurrent qui vraisemblablement peut exister, puisque la crosse de l'aorte est dilatée dans sa portion descendante, là où précisément passe l'anse du nerf? La chose n'est pas impossible, néanmoins elle est peu probable, à raison de l'intégrité absolue de la voix chez cet homme et de l'absence de paralysie de la corde vocale. Tout au contraire pourrait-on invoquer une excitation du nerf amenant du spasme, des crampes du larynx, phénomène analogue pour le récurrent à la mydriase pour le sympathique. Mais cette hypothèse n'est pas démontrée.

« Il est peut-être plus rationnel d'invoquer le rôle du laryngé supérieur qui semble gouverner en général ces accidents spasmodiques. Ce seraient donc des phénomènes réflexes dans lesquels inter-

viendrait, par un mécanisme assez obscur, la gêne produite par la tumeur anévrismale. M. Souques a fait remarquer en effet très justement que c'était d'ordinaire à l'occasion de la déglutition que survenaient ces ictus laryngés. »

Nous n'avons pas à prendre parti dans cette discussion pathogénique ; nous avons tenu seulement à rapporter ici l'opinion de M. Rendu pour montrer combien la question est complexe. Nous devons dire simplement que l'ictus est un accident rare de l'anévrisme, qu'il faut être simplement prévenu qu'il peut faire partie de son cortège clinique. Nous en dirons autant des autres variétés rares de dyspnée qu'on a signalées, l'asthme par exemple, ou le Cheyne Stokes signalé par Armin, Hubert et Packart. Ces types sont trop exceptionnels pour avoir une valeur séméiologique ; ce que nous devons retenir, à côté des accidents rares, tels que l'ictus qu'on peut observer, à côté de ces formes anormales (asthme et Cheyne-Stokes), c'est que la dyspnée est à peu près constante dans l'anévrisme. Elle peut s'accompagner de caractères objectifs : le cornage qui mettra sur la voie de la compression médiastinale ; l'allongement de la phase expiratrice qui sera déjà en faveur de la compression anévrismatique.

Quand elle existera sans ces deux caractères, il faudra se souvenir qu'elle en présente d'autres ; sa variabilité d'un jour à l'autre, d'un moment à l'autre, quelquefois sans raison ; mais quelquefois aussi sous l'influence d'un changement de position, d'attitude. Son parallélisme fréquent avec les autres troubles

fonctionnels, la douleur et surtout la déglutition ; celle-ci semblant provoquer la dyspnée à tous ses degrés depuis le simple essoufflement jusqu'aux accès de suffocation mortels.

Toux. — Considérée souvent comme un symptôme banal, la toux peut dans l'anévrisme aider puissamment au diagnostic. Nous ne parlons pas de la toux sèche et quinteuse, décrite par les classiques, qui n'a rien de caractéristique, mais de la toux de compression de M. Garel. Elle a été remarquablement étudiée par notre collègue et ami Varay, à qui nous emprunterons tout ce que nous dirons d'elle. Nous ne saurions en effet, rien ajouter à son travail.

Newmann, dans un article que nous avons déjà cité (*Glasgow med. Journal*, 1898) disait : « Un symptôme précoce est fourni par la toux rauque et imparfaite, paralytique ; une partie de l'air s'échappant à travers la glotte mal close et surtout à travers la fente laissée par le défaut d'adduction des cordes vocales supérieures. Il n'est pas rare de faire le diagnostic d'anévrisme chez un patient qui ne se plaint absolument de rien autre que de cette toux spéciale ; on peut la voir disparaître pour quelques mois, probablement par suite d'une compensation temporaire des muscles paralysés par l'action de ceux du côté opposé. Parfois c'est la toux bovine de Wylis, parfois une toux en deux temps très particulière ». Le premier caractère donné par Newmann se rencontre surtout dans la paralysie double des cordes ; il ne paraît pas avoir la valeur séméiologique de la

toux de compression à laquelle nous arrivons et dans laquelle on peut faire entrer la toux bovine citée par Newmann.

« Depuis plusieurs années, dit Varay, mon maître, M. le D^r Garel, avait été frappé du timbre particulier que présentait la toux de certains malades soumis à son examen. Ce n'était ni la toux sèche, pénible et fréquente de la laryngite chronique, ni la toux rauque très fréquente, forte et bruyante, appelée à tort croupale, de la laryngite striduleuse ; pas plus, la toux éteinte, qui s'entend moins qu'elle ne se voit, du croup. C'était encore moins la toux déchirante du rhume vulgaire, ou profonde, grasse de la tuberculose pulmonaire ; ce n'était pas le timbre avorté, le hem de la pharyngite granuleuse, ou l'accent aigre, aigu ou monotone des hystériques. C'étaient chez des jeunes gens qui achevaient à grands frais une enfance tarée et malade ou chez des adultes qui passaient dans l'âge mûr, l'âge des grosses affections, une toux beaucoup plus retentissante, beaucoup plus creuse ; au bruit principal expiratoire, dont l'état organique ou fonctionnel des lèvres glottiques fournit la modalité, bruit qui constitue l'élément de toute secousse de toux, se surajoutait un bruit à tonalité bruyante et profonde. En général, cette toux aboyante, par son timbre caverneux, effrayait le malade et surtout son entourage. L'examen clinique n'en révélait pas la cause ; car, à l'oreille comme au doigt, le poumon lui-même n'expliquait pas pareille manifestation. On songeait alors à la gorge ; et, ou l'examen laryngoscopique était négatif, le cas restait

inexplicable ; ou bien il révélait une paralysie récurrentielle complète ou incomplète, uni ou bilatérale, une déviation, un rétrécissement de la trachée... le diagnostic était orienté. Souvent, par une étude plus attentive du médiastin, était découverte une tumeur ou une poche (cancer, goître, adénopathie, anévrisme de l'aorte)... C'est de cette dernière coïncidence, toux aboyante et tumeur du médiastin, que naquit dans l'idée de M. Garel la première hypothèse de la toux de compression.

Parmi les nombreux clients soumis à son contrôle, seuls ceux qui portaient une tumeur en rapport probable avec l'arbre bronchique présentaient cette toux aboyante si particulière. L'examen clinique, l'éclairage radioscopique ou l'image radiographique affirmait la présence de la tumeur.

Il ne restait qu'à supposer que celle-ci comprimait l'arbre bronchique et donnait à la toux son timbre particulier. C'est alors que M. Garel répéta à ses élèves cette explication de la toux aboyante, en faisant tousser devant eux ces malades qui venaient montrer leur gorge ou chercher la confirmation d'une lésion laryngée absente ou d'une névropathie trop organique. Le hasard se chargea de vérifier cette juste hypothèse : un malade de l'Antiquaille, porteur d'une volumineuse poche aortique, « toussant comme un chien », meurt et sa bronche gauche est fortement rétrécie ; un autre, atteint d'un volumineux anévrisme, meurt dans une hémoptysie foudroyante, qui ne pouvait être qu'une rupture du sac dans l'arbre bronchique.

Depuis, toute une série de preuves a contribué à la vérification de cette équation :

Toux aboyante = compression de l'arbre aérien.

Malheureusement, nous ne pouvons rendre que par des épithètes les caractères pathognomoniques de la toux de compression; il faut et il suffit de l'entendre une seule fois quand elle est nette, pour la trouver toujours et partout où elle existe, même à l'état d'ébauché. C'est un phénomène auditif très net, mais purement auditif, et l'on éprouve la même difficulté à faire imaginer à un sens acoustique la perception d'un bruit particulier; qu'à mettre dans des centres tactiles mal éduqués la nature exacte de la vraie fluctuation. C'est cette difficulté qu'avait tournée M. Garel dans sa présentation à la Société médicale des hôpitaux, en groupant sur un rouleau de phonographe l'inscription de toux recueillies auparavant.

Caractères. — Pour faire comprendre la toux de compression, nous ne voudrions pas la décomposer comme on décompose en études physiques un son, qui a une intensité, une hauteur, un timbre; car si pareils termes ont leur importance en sciences qui se disent précises, ils ne peuvent apporter qu'une précision illusoire dans l'appréciation d'un phénomène clinique dont les données physiologiques et physiques sont un problème mal résolu, mal posé. Nous devons user cependant de pareils moyens.

La toux de compression est une toux *intense, forte*; elle s'entend de loin.

Plusieurs fois notre maître nous a rapporté des cas où le diagnostic était fait avant l'examen du malade, qu'il avait entendu tousser à travers la cloison, dans son salon d'attente : il faut à cette toux une inspiration abondante, une expiration brusque et puissante, autant dire un thorax encore solide et un poumon relativement sain.

C'est pourquoi elle n'est parfois point perçue dans les secousses volontaires, chez les malades qui « toussent à fendre l'âme » chez eux, et qui ne savent plus que toussailler, quand et parce qu'on le leur demande. C'est pourquoi cette toux disparaît à la période ultime d'un malade cancéreux, par exemple quand l'effort nécessaire d'inspiration et la brusquerie de l'expiration ne sont plus possibles.

En même temps que forte, cette toux est *profonde et grave* ; elle vient de loin, disent les malades. Elle diffère de ces toux explosives, fortes, bruyantes, mais aiguës et stridentes, qui sont ordinairement laryngées, nerveuses, dues à des spasmes glottiques. Qu'on nous pardonne les comparaisons triviales, il y a entre la toux ordinaire et la toux de compression, en gravité, la différence qu'il y a entre les bruits produits en soufflant à la mode du joueur de flûte, à travers le goulot d'une petite bouteille de verre, ou d'une grosse cruche de grès. Ces deux caractères, forte et profonde, font que notre toux est sonore avec quelque chose de caverneux.

Son timbre surtout finit de l'individualiser, elle est retentissante ; au bruit explosif de la secousse simple se surajoutent, en effet, des bruits accessoires,

intenses et graves aussi, de tonalité oscillante, mal soutenue. Il y a du renforcé et du vibrant dans ce bruit spécial, quelque chose d'analogue à la tonalité que prend le souffle bronchique normal quand il devient le souffle tubo-creux, ou la respiration pulmonaire, quand elle devient amphorique ou caverneuse.

Nous pouvons ainsi résumer les caractères pathognomoniques de la toux de compression: *forte, bruyante, profonde, à timbre caverneux, à retentissement sonore.*

Ces caractères sont constants : chaque fois qu'un sujet porteur d'une compression broncho-trachéale toussera, il toussera comme un chien ; ceci ne veut point dire qu'il devra forcément tousser, que sa sténose est cause de toux ; mais vienne le malade à s'enrhumer, il toussera en aboyant. Peu importe la cause de la toux, elle est aboyante ; elle ne peut plus être autre, tant que dure le rétrécissement bronchique.

La fréquence, le rythme, les associations si importantes pour d'autres variétés de toux ne sont plus ici d'aucun secours, car ils sont essentiellement variables. Chaque toux de compression a une fréquence, un rythme, des associations spéciales à la maladie causale. La maladie fait tousser, la sténose fait l'aboiement, la toux de compression a des caractères, non une allure.

Heureusement ses caractères suffisent à l'individualiser. Il est possible de l'imiter, on peut en effet grossièrement la reproduire sur soi-même. Il suffit avec un ou deux doigts de comprimer sa trachée, assez fortement, immédiatement derrière la four-

chette sternale et d'émettre une secousse, forte et profonde, de toux volontaire. Le timbre particulier de la toux de compression apparaît alors assez clairement et l'on pourrait l'affirmer plus nettement, n'étaient la légère douleur que provoque la pression et la sensation fort désagréable qui en résulte pendant quelques minutes. Néanmoins cette ébauche tout artificielle du phénomène que nous décrivons peut donner quelque idée de ses qualités, précises et nettes chez un malade porteur d'une compression trachéale ou bronchique.

D'après la statistique de Varay, la toux de compression a deux maximums de fréquence, l'un chez l'enfant (adénopathie), l'autre à l'âge mûr (néoplasme ou anévrisme).

Elle a été vraisemblablement observée par de nombreux médecins, mais on ne lui avait attribué ni sa vraie signification ni sa vraie valeur. C'est probablement d'elle qu'il s'agissait quand on parlait de toux férine, de toux aboyante, termes qui ne préjugeaient en rien de sa pathogénie.

On doit l'appeler avec M. Garel toux de compression parce qu'elle est toujours pathognomonique d'un rétrécissement de l'arbre aérien.

Avec des caractères si tranchés et une signification si précise, la valeur séméiologique de la toux de compression est réelle. Elle est constamment cherchée dans le service de M. Garel pour l'examen des fonctions thoraciques des malades. C'est un signe d'observation facile et pathognomonique. Le diagnostic positif est aisé ; il n'est pas difficile de la différen-

cier des autres toux (striduleuse, rauque, coqueluchoïde). Elle est, dit Varay en terminant, un signe d'orientation clinique qui fait songer à la compression trachéo-bronchique même légère, et conduit à l'examen clinique complet et radioscopique du médiastin et des organes thoraciques. »

On comprendra que nous n'ayons rien à ajouter à cette description; nos recherches n'ont fait que confirmer ces conclusions, et nous avons trouvé la toux de compression dans plusieurs de nos observations; nous renvoyons à la thèse de Varay pour les détails complémentaires, de même que pour les exemples d'observations concluantes.

La valeur séméiologique de la toux de compression n'est plus à démontrer.

Expectoration. — Hémoptysies. — Nous n'insisterons pas sur l'expectoration muqueuse que nous avons trouvée signalée dans nombre d'observations, il est certain qu'elle peut avoir pour cause l'anévrisme, mais elle ne peut guère mettre sur la voie du diagnostic. Il en est de même trop souvent des hémoptysies, celles-ci sont relativement fréquentes, mais peuvent être dues à des mécanismes si divers que si elles étaient le seul symptôme, elles auraient une valeur diagnostique bien infime. Pour nous en tenir strictement aux causes qui peuvent leur donner naissance dans l'anévrisme, nous devons dire qu'elles peuvent être dues soit à une compression du pneumogastrique (Hlabershon), soit à une action vaso motrice (Fr. Frank), soit à des embolies

pulmonaires (Hubert), soit encore, et c'est le cas le plus fréquent, à une ouverture directe de l'anévrisme dans les voies respiratoires, poumons, trachée ou bronches, par une légère fissure ou au contraire par une large rupture. En règle générale, il semble qu'on puisse dire que les précoces sont dues à des troubles circulatoires (Rendu), les tardives, au contraire, à la rupture du sac; elles ont été fort bien étudiées par notre collègue et excellent ami Grange; nous lui ferons de larges emprunts pour la partie clinique, la seule qui nous intéresse.

Les causes qui influenceront sur la rupture plus ou moins précoce, dans les voies respiratoires, seront toutes celles qui augmenteront la pression artérielle. Parmi celles-ci on peut citer un effort quelconque, un traumatisme, une émotion, un accès de dyspnée, une quinte de toux, bien souvent ce sera dans l'effort, nécessité par un examen médical que la rupture s'effectuera; alors un de ces actes si simples sera pour le malade le terme ultime qui amènera l'hémoptysie foudroyante.

L'orifice par lequel le sang va s'écouler peut être plus ou moins considérable et l'hémoptysie sera peu abondante, de longue durée, souvent à répétition, ou bien elle sera énorme, foudroyant le malade en quelques instants. D'où deux formes d'hémoptysie, bien différentes comme allure et comme gravité immédiate.

A. — *Hémoptysies fractionnées et à répétition.*
— Ces hémoptysies qui précèdent bien souvent la

forme foudroyante sont fréquentes ; dans nos observations elles existaient dix-sept fois sur 37 cas, ce qui donne 44 p. 100.

Elles sont d'ailleurs connues depuis bien longtemps puisque Allan Burns, Morgagni en rapportent des exemples ; les cliniques de Pelletan, celles de Grisolles montrent des cas semblables. Enfin Gairdner (*The Lancet*, 1844) les étudie longuement. « Mais dit-il, les cas où l'anévrisme est le plus facile à reconnaître sont ceux dans lesquels l'hémorragie primitive est faible, et où pendant des semaines, des mois, une sécrétion muqueuse des voies aériennes se montre en quantité assez peu considérable sous la forme :

« 1° De crachats bronchiques écumeux striés de sang ;

« 2° De crachats rouillés tout à fait semblables à ceux de la pneumonie, mais ordinairement plus abondants, plus écumeux et moins visqueux ;

« 3° De crachats entièrement pourpres, ou brun rouge, comme l'expectoration appelée « jus de pruneau », qui est le signe de la pneumonie au troisième degré, et de certaines apoplexies pulmonaires dans les affections valvulaires du cœur ;

« 4° De crachats d'un des genres précédents alternant avec quelques légères émissions de sang pur, mais généralement mal coagulé. »

En étudiant ainsi ces diverses formes d'hémoptysie, Gairdner envisageait bien toutes celles qui peu-

vent se produire lorsqu'il existe un anévrisme de l'aorte, mais en admettant que dans tous ces cas il existait une communication étroite entre l'anévrisme et les voies respiratoires, il se trompait.

Ces hémoptysies fractionnées varient en effet dans leur aspect clinique depuis la simple expectoration un peu sanguinolente jusqu'à l'hémoptysie franche qui contient plusieurs verres de sang ; tantôt ce sont des crachats hémoptoïques ou rouillés, tantôt du sang pur expectoré après la toux. C'est en effet le plus souvent après une quinte de toux ou un accès de suffocation qu'on les voit se produire. On peut les ramener à trois types principaux :

a) Dans un premier cas elles ont un maximum au début ; puis dans les heures qui suivent la cause adjuvante qui a paru les déterminer, elles diminuent pour disparaître ensuite peu à peu d'une manière décroissante.

b) Dans d'autres formes elles apparaissent insidieuses, durent plusieurs jours toujours semblables comme quantité, pour disparaître ensuite pendant quelquefois des semaines et se montrer à nouveau avec le même type qu'à leur première apparition.

c) Enfin, dans des cas plus fréquents, on voit ces hémoptysies persister assez abondantes pendant quelques jours, le sang devenir de plus en plus pur, et une hémoptysie foudroyante être leur mode de terminaison.

Ces trois types cliniques ne tiennent pas compte de l'aspect du sang évacué, crachats rouillés, spume

sanguinolente, sang pur, etc., car on pourrait alors varier les types à l'infini.

Pronostic. — Il est impossible, dans les hémoptysies dues à une ouverture, de porter un pronostic quelconque, rien ne peut faire prévoir leur durée, et surtout leur mode de terminaison. En consultant nos observations, on verra qu'à tantôt une hémoptysie abondante avait eu lieu quatre mois avant l'hémoptysie foudroyante qui emmena le malade (Bernard), tantôt l'expectoration sanguinolente ou les crachats hémoptoïques se sont montrés quelques heures avant l'hémoptysie terminale ; comme plus rarement ils avaient pu la précéder de six mois (Malesherbe).

Certains auteurs rapportent des faits où la première et la dernière hémoptysie furent séparées par un laps de temps beaucoup plus considérable. Gairdner rapporte deux faits qui plaideraient peut-être pour la guérison spontanée des ruptures qui seraient alors obturées par des caillots ; le premier est celui d'un homme qui eut deux hémoptysies successives par suite de la rupture du sac et qui ne mourut que quatre ans après d'une troisième hémoptysie ; le second, dû au D^r Sibson, où la première hémorragie suite de la rupture se montra dix ans avant la mort.

Cependant d'après nos observations, celles de Bamberger, Hubner, Gairdner, le temps qui s'écoule entre la première hémoptysie prémonitoire et la mort est de deux à dix-huit mois.

B. — *Hémoptysie foudroyante*. — Ce sera dans beaucoup de cas le mode habituel de terminaison des anévrismes ouverts dans les voies respiratoires. Sur nos 37 cas 31 sont morts d'hémoptysie foudroyante; les autres qui avaient des hémoptysies prémonitoires, et à l'autopsie desquels on trouva en effet une perforation, ont succombé à la suite d'accès de suffocation.

Cette hémoptysie foudroyante se produira dans un effort quelconque, la toux, un accès de dyspnée; bien souvent ce sera au moment où le médecin voudra examiner le malade.

Elle aura tous les caractères des grandes hémoptysies et parfois sera accompagnée d'une très vive douleur produite par la rupture des tissus (Charcot et Ball). Elle sera considérable comme quantité, et brusque dans son apparition; le sang sera souvent rendu à la fois par la bouche et le nez, au milieu d'efforts de vomissement, de quintes de toux ou d'accès de suffocation. De suite le malade pâlera, et au milieu d'une angoisse extrême, la peau bleuira, les extrémités se refroidiront, le pouls deviendra imperceptible et la syncope mortelle se produira bientôt. Le sang évacué sera rouge vermeil, spumeux et aéré, simplement mélangé à quelques mucosités bronchiques.

Il est évident que ce n'est pas ce tableau clinique de l'hémoptysie foudroyante par rupture qui nous retiendra; le premier au contraire, celui des hémoptysies fractionnées, est autrement intéressant à notre point de vue.

L'hémoptysie, quelle que soit sa cause, peut être évidemment un signe révélateur d'un anévrisme ignoré ; mais il faut avouer que ce signe nuit souvent beaucoup plus au diagnostic qu'il n'y aide. La multiplicité des causes qui peuvent lui donner naissance ne fait que compliquer la question. Il est bien évident qu'en présence d'un malade atteint d'hémoptysies à répétition et de dyspnée, le premier diagnostic qui se présente est celui de tuberculose pulmonaire. L'examen thoracique lui-même ne fait souvent que confirmer cette première impression, car nous verrons tout à l'heure combien est fréquente la coïncidence de l'anévrisme et de la tuberculose. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la simple constatation d'une hémoptysie ne doit pas suffire à écarter le diagnostic d'anévrisme, qu'il faut au contraire s'attacher à ce symptôme s'il présente quoi que ce soit d'anormal soit en lui-même, soit dans ses rapports avec les autres symptômes fonctionnels ou physiques.

En revanche, si l'hémoptysie survient chez un malade soupçonné d'anévrisme, elle acquiert immédiatement une tout autre valeur ; elle peut permettre, par son apparition, d'attribuer à sa véritable cause une compression bronchique ou trachéale diagnostiquée, mais dont la nature était douteuse.

Et, encore là, aura-t-elle besoin d'être étudiée minutieusement. Si nous nous reportons aux types décrits par Grange, nous verrons que jamais l'hémoptysie dans l'anévrisme n'est à la fois abondante et de longue durée, ce sont là des caractères incompati-

bles. Chez un malade de M. Garel, dont l'observation a d'ailleurs été publiée par Geley (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*), en 1893, il existait une paralysie récurrentielle, de la dyspnée, de l'inégalité des pouls et des hémoptysies ; tout faisait croire à un anévrisme. Les hémoptysies cependant duraient depuis des mois, elles étaient très abondantes, le malade remplissant souvent par jour un crachoir de sang. A l'autopsie on trouva un cancer du hile du poumon.

La même année, M. Garel vit un autre malade identique présentant lui aussi le tableau clinique de l'anévrisme. C'était d'ailleurs le diagnostic porté à Lariboisière par M. Gougenheim. Mais les hémoptysies étaient là aussi très abondantes et duraient depuis très longtemps. L'anémie était telle que le nombre des globules rouges était tombé au-dessous d'un million. Instruit par le premier cas, notre maître écarta l'idée d'anévrisme et porta le diagnostic de néoplasme. L'autopsie lui donna raison. La radioscopie à cette époque n'existait pas, nous n'avons pu trouver de cas semblables, nous ne savons ce qu'elle eût donné.

Quoi qu'il en soit, l'hémoptysie peut permettre dans certains cas de préciser le diagnostic : chez un malade porteur d'un anévrisme qui prend des hémoptysies, on peut prédire presque à coup sûr une mort subite et foudroyante à plus ou moins longue échéance ; c'est vrai, mais cette précision relative du pronostic peut avoir des conséquences sociales assez considérables pour ne pas être négligée.

Nous avons vu dans la thèse de Grange que l'évolution de l'anévrisme même ouvert pouvait être longue si les hémoptysies restaient légères. Ce signe donc, même quand le diagnostic est certain, ne permet qu'une appréciation très large de la durée approximative de l'affection et de la terminaison ultime. Chez un de nos malades, le pronostic put cependant être fait. M. le Dr Bonnet, de Neuville, qui vit ce malade le dernier, fut appelé auprès de lui pour de petites hémoptysies ; il put prévenir la famille d'une mort probablement foudroyante qui s'est produite le lendemain.

Quoi qu'il en soit, en pratique, ces hémoptysies seront difficilement rapportées à leur véritable cause, car les complications pulmonaires que nous allons maintenant étudier sont tellement fréquentes qu'elles suffisent souvent à les expliquer seules et masquent ainsi la cause originelle.

Signes objectifs fournis par l'examen.

Nous avons vu dans les chapitres précédents combien souvent au cours de l'anévrisme l'attention était attirée vers l'appareil respiratoire par les simples troubles fonctionnels ; nous avons vu combien il était difficile quelquefois d'attribuer la dyspnée, les hémoptysies, la toux à leur véritable cause. Pouvons-nous espérer du moins que l'examen physique de la cage thoracique nous renseignera mieux ? Malheureusement non dans la plupart des cas, et ce n'est que

bien rarement qu'il sera possible d'attribuer les signes d'auscultation à leur cause productrice.

Par son siège, par son volume, l'anévrisme peut comprimer les bronches, les vaisseaux, le poumon lui-même ; il peut ainsi amener la production de bruits pathologiques qui seront ceux de toute compression, et entraver de telle façon le jeu de l'appareil respiratoire qu'il sera l'auteur de nouvelles lésions qui, surajoutées à lui, seront souvent à elles seules suffisantes pour expliquer les bruits perçus, et dissimuler de la sorte leur cause productrice.

Bien que ces signes en eux-mêmes soient rarement révélateurs, mais plutôt céléateurs de l'anévrisme, il faut cependant les connaître et les étudier. Il est bien rare en effet qu'ils existent seuls et que, prévenu, on ne puisse malgré eux d'abord et par eux ensuite dépister la cause primordiale.

Ce qu'on observe le plus fréquemment, c'est la compression bronchique. D'après Stokes celle-ci peut donner dans l'anévrisme : 1° l'absence de murmure vésiculaire ; 2° l'immobilisation relative d'un côté de la poitrine au moment de l'inspiration avec expansion exagérée du côté opposé ; 3° une absence de vibrations de la voix dans le lobe supérieur et son affaiblissement dans la partie inférieure du poumon. « La diminution du murmure, dit Stokes, est un symptôme qui n'a pas été étudié avec toute l'importance qu'il mérite. Il peut se rencontrer quand l'anévrisme est assez petit pour ne produire ni stridulation, ni pulsations, ni matité appréciable. Je pense que la bronche droite est comprimée plus souvent que la gauche. Ce

signe morbide est isolé pour ainsi dire ; l'auscultation et la percussion ne révèlent aucune maladie des organes de l'hématose.

« Il faut ausculter comparativement et avec grand soin les deux poumons quand on soupçonne l'existence d'un anévrisme thoracique. Le plus souvent la diminution de murmure est appréciable dans toute l'étendue de l'organe, elle est proportionnelle au degré de rétrécissement du conduit aérien. — Cette diminution du murmure en l'absence de toute autre affection doit faire penser à une compression bronchique. D'après Grenne (1835), une forte inspiration n'est suivie d'aucun murmure respiratoire pendant la première moitié de l'inspiration ; puis l'air semble surmonter quelque obstacle et entrer avec force pour distendre les poumons pendant la deuxième moitié de l'inspiration. »

Stokes attribue à une compression intermittente par le sac un bruit spécial comparable à celui que produit une valve qui vient de s'ouvrir. Cette compression bronchique est encore caractérisée par un souffle plus ou moins rude, fixe, sans diminution de sonorité pulmonaire, plus accusé à gauche et en arrière, au niveau du lobe du poumon ; c'est le souffle interscapulo-huméral. Il coexiste parfois avec une dilatation inégale des deux côtés du thorax pendant l'inspiration.

Gerhardt (1897) indique encore l'existence d'un gros souffle correspondant à la systole du cœur et provenant probablement du choc du sac contre la bronche gauche.

Bradley (1882), Pockard (1897) ont attiré l'attention sur un souffle qui coïncide avec chaque systole et que l'on perçoit en plaçant l'oreille près de la bouche du malade qui a eu soin de faire au préalable une longue inspiration. Ce souffle a été constaté aussi par Rosenberg, qui dans certains cas, a entendu les pulsations qu'il voyait au laryngoscope. Il doit être très difficile à découvrir, nous l'avons cherché avec soin, nous ne l'avons jamais trouvé.

Il est enfin un dernier signe qui nous a semblé n'avoir aucune valeur : c'est l'intermittence de l'expiration au niveau du manubrium, celle-ci paraissant scandée, entrecoupée par les bruits cardiaques.

Nous voici donc en possession d'un certain nombre de symptômes qui doivent mettre en garde, ce sont : l'immobilisation relative d'un côté de la poitrine, l'absence de vibrations dans le lobe supérieur, la diminution du murmure, un souffle pulmonaire et enfin l'expiration prolongée. Celle-ci peut exister et se trouver assez souvent à l'auscultation alors même qu'elle n'a pas frappé à un premier examen et qu'il n'y a pas de dyspnée objective. De tous les autres signes, la diminution du murmure semble de beaucoup le plus fréquent; il existe seul dans cinq de nos observations et dans deux observations précédentes.

Mais, où la difficulté commence, c'est lorsqu'il s'agit d'interpréter ces symptômes, il n'en est pas un en effet qui ne puisse être mis sur le compte des affections sous-jacentes que l'anévrisme se plaît à provoquer.

Les relations intimes de l'aorte avec l'arbre aérien, avec ses vaisseaux nourriciers et ses nerfs expliquent largement la coexistence fréquente des lésions pulmonaires et pleurales. Celles-ci ont donné lieu à de nombreux travaux.

Sans insister plus spécialement sur telle ou telle localisation, Meunier (thèse de Paris, 1896) a montré quel rôle le système nerveux pouvait jouer dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire; il rappelle les travaux antérieurs sur la pneumonie du vague, les mémoires publiées par Habershon, par Hanot, par Pearson et montre que dans trente-deux observations sur trente-cinq, la lésion nerveuse a été homologue de celle du poumon.

En 1901, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, MM. Huchard et Bergouignan faisaient sur la compression du pneumogastrique une communication que nous regrettons de ne pouvoir rapporter tout entière; citons seulement cette phrase de M. Huchard : « Chez l'adulte, l'existence d'une pneumonie chronique à gauche et l'absence de bacilles de Koch, la tachycardie et les douleurs intercostales très vives sont les éléments d'un diagnostic probable, sinon certain. »

Les lésions pleurales sont fréquentes, et cependant jusqu'à ces dernières années elles étaient mal connues. Voici en effet ce qu'en dit Robert (thèse de Paris, 1898) :

« Les épanchements pleuraux au cours des anévrysmes de l'aorte sont des faits bien insuffisamment connus. MM. Potain et Huchard sont à peu près les

seuls à les avoir signalés, et ils ont montré combien le fait était important au point de vue clinique et thérapeutique.

« Il n'est pas toujours facile de diagnostiquer la présence de liquide dans la plèvre en raison de la fréquence des signes pleurétiques dans les anévrismes, signes dus à la compression de la bronche gauche (Pins, Marfan, Huchard).

« Ce sont surtout les anévrismes postérieurs et latéraux qui amènent des manifestations du côté de la plèvre; il est rare en effet et nous n'avons pas trouvé d'exemple que le liquide pleural soit en concomitance avec des anévrismes aortiques ayant fait saillie à la partie antérieure du thorax, après avoir détruit le sternum; au contraire, les anévrismes postérieurs et les anévrismes profonds latéraux, comme nos observations paraissent l'indiquer, s'accompagnent plus fréquemment d'épanchement pleural. »

Comme théories pathogéniques possibles, Robert indique l'aortite et dans des cas plus rares les compressions veineuses et nerveuses, la dilatation du cœur, nous ne nous y arrêterons pas.

La péricardite englobant les nerfs du plexus cardiaque, surtout dans les anévrismes de l'aorte ascendante, peut aussi amener une complication redoutable: l'œdème aigu du poumon. M. Huchard en a observé trois cas terminés par une mort rapide.

Les rapports de l'anévrisme avec la tuberculose sont connus depuis longtemps et Stokes avec sa

merveilleuse sagacité clinique avait dit : « La complication la plus fréquente est la tuberculisation ; dans ce cas, la phtisie a souvent des symptômes équivoques, irréguliers, et sa marche est lentement progressive ; on comprend qu'il doive en être ainsi en raison de l'âge auquel l'anévrisme est le plus commun.

« La coexistence des deux maladies est plus commune qu'on ne le pense en général, et la mort est quelquefois le résultat de la phtisie, le malade succombe sans qu'il y ait eu rupture du sac. Lorsque ces deux affections se combinent, je pense que c'est la lésion artérielle qui s'est montrée la première ; souvent il m'a semblé que certains anévrismes méritaient le nom de strumeux ou consomptifs, le même état général détermine simultanément et le dépôt tuberculeux dans les poumons et les altérations des tuniques de l'aorte. » A part la dernière phrase, le reste pourrait être écrit d'hier, car le tableau clinique n'a pas changé ; les théories pathogéniques seules ont fait du chemin. Nous citerons, parmi les travaux récents, la thèse de Wortz (Paris, 1892), celle de Beuchet (Paris, 1900-1901) ; à l'étranger les communications de Leyden, de Reineboth, de Frankel.

On comprend que les travaux se soient multipliés sur cette question, car les erreurs de diagnostic abondent dans la littérature ; il n'y a pas de médecin peut-être qui n'ait dans son souvenir l'exemple d'une pareille erreur. Il faut avouer d'ailleurs que tout concourt à la faire commettre.

Les signes tirés de l'existence de l'anévrisme lui-

même facilitent l'erreur : c'est en effet la diminution du murmure d'un côté, c'est l'expiration prolongée, c'est l'immobilisation relative du thorax d'un côté qui, jointes à la dyspnée, font penser à une tuberculose au début.

Plus tard, l'existence possible d'une pleurésie, d'une pneumonie chronique, des râles à un sommet font penser à une tuberculose en évolution. Le tableau pourra même se compléter ; et les hémoptysies, l'enrouement durable de la voix sembleront imposer le diagnostic.

L'examen des crachats lui-même ne pourra pas toujours lever les doutes, étant donnée la coexistence si fréquente des deux affections.

Est-ce à dire que le diagnostic soit impossible ? Loin de là. Il arrivera souvent qu'on puisse sinon affirmer du moins supposer la compression bronchique. On y pensera d'autant plus facilement que même sion constate la diminution du murmure d'un côté, l'immobilisation relative du thorax, on ne trouvera pas de matité et l'état général du malade contrastera avec celui d'un tuberculeux.

Enfin il suffit souvent pour un observateur attentif de remarquer dans un symptôme ou un ensemble de symptômes quelque chose d'anormal pour que l'attention soit éveillée. Une fois l'esprit en éveil, le diagnostic est pressenti ; d'autres signes recherchés viendront le confirmer. Si en effet les complications pulmonaires masquent les autres signes de l'anévrisme, elles ne les font pas disparaître et le diagnostic est heureusement possible.

Nous n'en voulons pour preuve que l'observation suivante due à M. Leclerc et rapportée dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Lyon* (février 1903).

OBSERVATION II

Histoire clinique.

Femme C..., cinquante-quatre ans, ménagère, entrée à l'Hôtel-Dieu le 9 novembre 1902 et morte le 12 février 1903.

— Autopsie.

Habitudes alcooliques, syphilis niée ; on ne trouve aucun stigmat.

La malade s'est beaucoup fatiguée en soignant son mari mort phtisique il y a trois ans et tousse elle-même depuis cette époque. A son entrée à l'hôpital elle présente un grand amaigrissement, de la fièvre et une dyspnée modérée à l'examen du thorax, on constate les signes suivants :

La pointe bat dans le sixième espace mais n'est pas déjetée en dehors et la matité précordiale n'est pas augmentée. Il n'y a pas de voussure. Donc cœur abaissé mais pas de signes d'hypertrophie cardiaque. Les deux bruits sont normaux. Aucun trouble du rythme. Les deux pouls radiaux n'ont jamais rien présenté d'anormal.

Rien de particulier du côté des gros vaisseaux de la base du cou.

Aucun battement perçu derrière la fourchette sternale.

Du côté gauche sonorité plutôt exagérée dans la moitié inférieure en arrière. Pas de modification importante des vibrations qui sont égales des deux côtés aux sommets et presque nulles aux bases.

Pas de craquements dans la fosse sus-épineuse du côté droit, respiration emphysémateuse au sommet,

Pas d'albumine.

Rien de particulier du côté des autres appareils ou organes sauf du côté des yeux, où il existe un myosis très accusé et égal des deux côtés sans aucun trouble oculaire.

Ce myosis est persistant et constant.

Les réflexes pupillaires existent quand même. Le signe d'Argyll est absent.

Aucun symptôme de tabes ou d'autres affections nerveuses. Dans les dernières semaines les signes d'auscultation s'étaient notablement modifiés comme il suit :

Au côté gauche, toujours craquements intermittents au sommet. En arrière, respiration nettement et constamment plus obscure que du côté opposé même dans la moitié inférieure.

En avant, près du manubrium et sur celui-ci, respiration très soufflante, avec un timbre de rudesse qui frise le cornage certains jours. Plus en dehors, c'est-à-dire dans la moitié gauche de la région sous-claviculaire, le murmure vésiculaire est simplement obscur.

Du côté droit, en avant et en arrière, respiration forte, puérile. En même temps que s'étaient opérées ces modifications la malade s'était mise à tousser avec la toux dite de compression décrite par notre collègue et ami M. Garel et elle était prise de temps en temps d'accès d'oppression, très violents surtout après les repas. Ce fut à l'un de ses accès que la malade succomba en quelques minutes pendant notre visite.

Il s'est accompagné d'une légère hémoptysie, accident qui s'était déjà produit deux ou trois fois pendant les dernières semaines.

Un premier examen radioscopique fut peu probant.

Le deuxième pratiqué par M. Destot donna les renseignements suivants :

L'examen radioscopique antérieur montre qu'il existe une très grosse tumeur occupant toute la partie supérieure du médiastin et dont l'ombre est surtout nette et précise du

côté droit du sternum qu'elle déborde de trois travers de doigts alors que du côté gauche la masse se fond dans la partie supérieure du poumon gauche qui est grise et envahie par la tuberculose. La tumeur est indépendante du cœur qui est petit et refoulé en bas. Il existe une bande grisâtre qui sépare le poumon gauche en deux parties, l'une supérieure grise, l'autre inférieure plus claire.

Pas de trace de pleurésie ; le sommet droit est légèrement grisâtre.

La masse qui déborde à droite le sternum est arrondie, lisse, sans bosselures et bat légèrement.

L'examen postérieur démontre que la masse qui surplombe le cœur paraît plus petite en arrière qu'en avant ; elle est toujours très tranchée à droite, beaucoup plus fusionnée avec le poumon gauche. Ce fait permet de conclure que la masse est plus postérieure qu'antérieure.

L'examen oblique antérieur droit permet de prendre une notion très exacte de la masse en faisant pivoter le sujet autour de son arc vertical. On voit alors que la masse qui surplombe le cœur est indépendante de lui et ne se continue pas avec l'aorte descendante. Il existe une zone claire derrière la face postérieure du cœur qui montre que le médiastin postérieur et inférieur n'est pas envahi.

On peut, d'autre part, voir que la masse arrondie en avant se détache de l'aire claire du poumon gauche, ce qui démontre qu'elle ne fait pas partie du poumon. Cette masse se poursuit jusque sous la clavicule gauche. En arrière et en haut, la masse est confondue avec la colonne vertébrale dont il est impossible de préciser les limites. La masse bat, ce qui permet d'affirmer l'anévrisme. Toutefois, comme une tumeur liquide (abcès par congestion) peut être animée de battements des vaisseaux du voisinage, il faut faire une réserve pour un mal de Pott possible à rechercher.

Il est impossible de dire si la tumeur porte sur la crosse de l'aorte ; elle paraît plutôt, en l'absence de signes, faire partie de l'aorte descendante. La masse est tellement volu-

mineuse qu'on ne peut distinguer la crosse. On peut affirmer qu'elle ne siège pas sur l'aorte ascendante.

La tuberculose occupe les deux tiers du poumon gauche et le sommet du poumon droit.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax rien d'anormal dans le médiastin antérieur. Les poumons recouvrent en grande partie le cœur. Il n'y a pas d'adhérence entre les plèvres et le péricarde, pas plus qu'entre les deux feuillets péricardiques.

En écartant la partie des deux poumons qui est en avant du hile, on ne voit rien d'anormal à la base du cœur et à l'origine des gros vaisseaux. Mais en regardant profondément dans le médiastin postérieur, on aperçoit une masse solide collée à la colonne vertébrale qu'elle déborde de chaque côté. Cette masse arrondie est du volume d'une grosse grenade; sur sa face antérieure s'étalent les organes suivants : la trachée et les deux grosses bronches. La bronche gauche est un peu aplatie et ses cartilages sont plus mous que ceux de la bronche droite; celle-ci a conservé son calibre normal.

L'œsophage, les pneumogastriques et les récurrents sont distingués à leur aspect habituel. Tous ces organes n'ont que des adhérences très lâches avec la tumeur qui les a simplement refoulés en avant.

La face postérieure adhère aux 1^{re}, 2^e, 3^e et 4^e vertèbres dorsales qui ne sont pas érodées. Les deux sympathiques sont littéralement enserrés dans les fausses membranes qui tapissent cette face postérieure.

Les deux faces latérales adhèrent à la portion des deux poumons située en arrière du hile dans la gouttière vertébrale. A droite cette partie du poumon adhérente à l'anévrisme est simplement atelectasiée. A gauche la poche anévrismale s'est rompue dans le parenchyme pulmonaire à l'intérieur duquel on trouve, sous forme de diverticule, une masse de caillots relativement anciens semblables à ceux de la poche prin-

cupale dont ils émanent et avec lesquels ils se continuent sans interruption à travers un orifice de communication d'un diamètre semblable à celui d'une pièce de 5 francs. Le pourtour de cet orifice est d'ailleurs occupé par des adhérences. Pour le dire tout de suite, cette ouverture dans le poumon est un fait rare. Dans la récente thèse de Grange (de Lyon) sur 37 cas d'anévrisme de l'aorte ouverts dans la trachée, les bronches ou les poumons, 5 seulement ont pénétré dans les poumons.

L'anévrisme a pris naissance sur la paroi latérale droite de l'aorte descendante à 2 ou 3 centimètres de l'origine des gros vaisseaux du cou.

Les caillots qui le remplissent sont plus ou moins anciens, semi-consistants et pèsent 375 grammes, non compris ceux qui sont inclus dans le poumon gauche, lesquels forment une masse grosse comme une orange.

L'orifice de communication entre l'aorte et la poche est large.

Le poumon gauche présente, dans son lobe supérieur, une infiltration tuberculeuse composée de tubercules fibreux au sommet et de tubercules crus dans la portion sous-jacente, notamment dans celle qui s'est laissé pénétrer par les caillots de l'anévrisme.

Au sommet du poumon droit on trouve aussi quelques tubercules fibreux.

Cœdème pulmonaire très prononcé des deux côtés. Le cœur n'est pas hypertrophié. Les orifices, y compris l'orifice aortique, sont normaux.

Dans cette observation les bruits pulmonaires avaient varié en quelques jours, les caractères de la toux n'étaient pas ceux d'une toux de tuberculose pulmonaire; des accès de suffocation survenaient au moment du repas; le myosis avait fortement attiré

l'attention. Tous ces phénomènes anormaux avaient conduit à la radioscopie qui avait permis d'affirmer le diagnostic.

Il est incontestable que tous les cas ne se ressemblent pas et qu'il faut avant tout un examen complet et minutieux pour arriver sur la piste du bon diagnostic.

Nous avons parcouru avec M. Garel les observations des malades qu'il avait vus ces dernières années. Les lettres qui les accompagnaient étaient souvent bien intéressantes. Une des plus typiques émanait cependant d'un médecin instruit et consciencieux ; elle démontre bien ce que nous avançons tout à l'heure. En voici le résumé : « Bronchite unilatérale, induration d'un sommet, parfois légères hémoptysies, point de côté tenace, dyspnée. Le malade mis à un régime fortifiant : viande crue, huile de foie de morue, s'y soumettait avec répugnance ; cependant, grâce à ce traitement énergique, pas d'amaigrissement. Les lésions toutefois semblaient évoluer ; depuis quelque temps le larynx était envahi à son tour, la voix était enrouée. La famille était prévenue de la nature de l'affection et ne se faisait pas d'illusion. Le médecin envoyait ce malade à M. Garel pour qu'il usât de son autorité au point de vue du traitement général et qu'il voulût bien indiquer le traitement des lésions laryngées. » Au laryngoscope M. Garel découvrit une paralysie de la corde gauche, des battements laryngés ; il trouva le signe d'Oliver, sut entendre une toux de compression, la radioscopie montra une grosse ectasie de la crosse débordant à gauche, à

l'éclairage oblique tout l'espace clair rétroaortique était occupé.

C'est là un exemple choisi entre cent ; cette erreur est beaucoup plus fréquente qu'on ne paraît le croire. Malgré l'autorité de ceux qui l'on signalée elle semble à beaucoup trop grossière pour mériter qu'on s'y arrête ; elle est cependant banale, nous le répétons à dessein.

Ces signes, identiques en apparence, doivent être interprétés pour être rapportés à leur véritable cause ; c'est souvent une question de nuance qu'il faut savoir saisir et qu'on doit saisir quand on est prévenu.

Il faut enfin s'entourer de tous les moyens d'investigation possibles et ne pas se contenter d'affirmer une tuberculose laryngée sur la simple constatation d'une altération de la voix. La laryngoscopie est alors précieuse ; elle est souvent indispensable et il faut arriver à elle pour dans bien des cas trancher la question.

OBSERVATION III

T..., trente-trois ans.

N'a jamais fait de maladie sérieuse ; jusqu'à son service militaire, il était robuste et bien portant. Rien dans ses antécédents héréditaires.

Il a fait cinq ans de service militaire dont trois aux colonies (Sénégal, Dahomey, Soudan, Sénégalambie). Au Dahomey, il eut pendant un mois une atteinte légère de fièvre palustre, puis quelques accès ultérieurs durant deux ou trois jours pendant les années suivantes.

Variole ayant duré deux mois (Dahomey).

Depuis son retour des colonies, il y a quatre ans, il a repris quelques accès de fièvre, un tous les quinze jours pendant la première année.

Depuis la fin de son service militaire, il a toujours toussé un peu mais n'a jamais maigri. Pas de syphilis.

Marié il y a trois ans, a cinq enfants ; un seul est malade ; c'est l'avant-dernier, une petite fille, âgée de deux ans et demi, atteinte de coxalgie suppurée.

Depuis le mois d'octobre dernier, il se plaint de douleurs dans le bras gauche et dans la nuque. Il digère souvent mal. Il a eu des points de côté de la base gauche et une pleurésie à ce niveau. Il toussait toujours un peu, sa toux était sèche sans signes à l'auscultation.

Extinction de voix rebelle depuis le 15 avril. Rien dans ses urines.

Les renseignements qui précèdent ont été fournis par le médecin qui envoya le malade à M. Garel ; il pensait à de la tuberculose.

L'analyse des symptômes permet de faire les constatations suivantes :

Douleur siégeant sous le sein gauche, tenace, fixe, durant depuis le mois de novembre dernier, calmée par le repos, par la position assise, par la compression, irradiations brachiales et cervico-occipitales assez fréquentes.

Sensation d'enserrement thoracique et de compression par un étai après les accès de toux. Dyspnée d'effort interdisant tout travail pénible. Cornage. Quand le malade est fatigué, surtout par la toux, sa respiration est bruyante, son inspiration est gênée, son expiration est longue et prolongée. La toux a nettement les caractères de la toux de compression.

L'examen thoracique révèle l'absence des vibrations vocales dans le lobe supérieur gauche.

A droite, inspiration rude, quelques râles secs ; en arrière, souffle intra-scapulaire gauche avec maximum de retentissement à ce niveau de la toux de compression.

Signe d'Oliver, signe de Hall, l'auscultation du larynx est nettement positive et révèle un souffle systolique.

Examen laryngoscopique. — Paralysie de la corde vocale gauche en position cadavérique, le bord de la corde est concave. Voix bitonale.

Battements laryngés douteux.

Trachéoscopie, aplatissement de la trachée et sur toute la paroi latérale gauche, immédiatement au-dessous du cricoïde, on voit des battements surtout nets au niveau des deuxième et troisième anneaux.

Le pouls radial gauche est imperceptible. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace; souffle systolique au niveau du manubrium, pas de centre de battements.

Mauvaises digestions depuis dix ans; fourmillements survenant brusquement dans le bras droit, dans la moitié droite de la face et de la langue depuis le mois d'août. Ces fourmillements sont apparus quatre ou cinq fois depuis le mois d'août dernier; ils duraient deux ou trois minutes chaque fois. Vertiges sans chute, il y a deux ou trois mois environ.

Pas d'inégalité pupillaire, réactions normales.

Radioscopie. — Tumeur animée de battements siégeant sur la partie horizontale de la première partie descendante de la crosse de l'aorte.

EXAMEN LARYNGÉ

Phonation. — Laryngoscopie. — Trachéoscopie.

Les troubles vocaux et laryngés tiennent une grande place dans l'histoire de l'anévrisme. Stokes, que nous avons déjà cité si souvent au cours de ce travail, avait étudié minutieusement ces troubles de

la voix; malheureusement, sans l'aide du laryngoscope, il ne pouvait édifier de caractères bien certains.

Telles étaient cependant la netteté de ses conclusions et son autorité, que la plupart des auteurs classiques les ont répétées presque textuellement sans chercher à y ajouter les données plus exactes fournies par les méthodes actuelles.

En tout cas, au lieu d'analyser et d'enregistrer simplement des faits, on a cherché surtout une explication physiologique capable d'expliquer le plus de choses possibles et on décrit ainsi dans les traités de médecine pure ce qu'on appelle l'excitation récurrentielle. Nous avons dit déjà à propos de la dyspnée et des accès de suffocation ce que nous en pensions. Cette tendance nous paraît défectueuse en effet, qui consiste à signaler les faits à cause de leur pathogénie; on risque de placer côte à côte des symptômes qui n'ont souvent aucun rapport entre eux, tels que les accès de suffocation et les paralysies laryngées, et de dérouter ainsi le clinicien.

Nous allons donc essayer simplement de décrire ce qu'on voit le plus habituellement et nous commencerons par la paralysie récurrentielle.

Dans ce cas la voix est en général à elle seule caractéristique, elle n'est pas voilée, ni éteinte comme dans la tuberculose laryngée, elle est différente de la voix, tantôt éraillée, tantôt claire du polype, elle est bi-tonale; et ce caractère, quand il existe, permet à lui seul d'affirmer sans examen la paralysie d'une corde. Nous avons vu souvent, à notre grande surprise au

début, notre maître, M. Garel, faire ce diagnostic et plus tard, nos amis et nous-même avons pu le faire avec un peu d'exercice.

Cette altération de la voix présente dans son mode de début un caractère de haute importance, signalé par M. Garel : c'est sa brusquerie, « on dirait qu'il s'agit d'une apoplexie laryngée », dit-il. C'est là un caractère fondamental à tel point qu'en présence d'une altération brusque et persistante de la voix on peut presque affirmer la paralysie. Elle survient la plupart du temps sans le cortège effrayant des symptômes déjà décrits sous le nom d'excitation récurrentielle, notamment sans accès de suffocation. Chez un malade, c'est pendant la nuit qu'elle s'est produite; il s'était endormi bien portant la veille et le lendemain il était enroué ou aphone. Chez un autre, c'est au cours d'une promenade en faisant un tour de jardin, il l'a mise sur le compte d'un léger refroidissement et ce n'est que devant la persistance de cet enrouement qu'il s'est décidé à demander conseil; chez d'autres enfin, c'est au milieu d'une phrase que la paralysie est survenue.

Nous avons été surpris de voir signalée comme un des caractères importants de l'aphonie anévrismatique, permettant de faire le diagnostic de compression du récurrent, l'irrégularité de ses allures, sa disparition un jour et sa réapparition le lendemain, au point que l'on croit à un trompeuse accalmie. M. Garel n'a vu cette marche irrégulière qu'une fois. Le malade qui la présentait disait avoir eu la voix prise brusquement par intervalles depuis dix-huit

mois, il prétendait avoir souvent la voix claire, le matin surtout. Un de nos malades disait avoir présenté de l'aphonie passagère avant l'altération durable de la voix.

Grossmann cependant croit qu'une paralysie des cordes vocales suivie d'accès de suffocation disparaissant dans un temps relativement court doit être regardée comme un symptôme caractéristique d'un anévrisme développé au voisinage du nerf laryngé inférieur. Cet auteur vit chez un malade, un an avant l'apparition des signes d'un anévrisme de l'aorte, une paralysie de la corde vocale gauche avec accès de suffocation. La paralysie disparut le lendemain pour revenir quelques jours plus tard. Mais les crises dyspnéiques ne cessèrent qu'avec l'apparition des signes d'anévrisme en même temps que s'établissait une paralysie du récurrent gauche. Les conclusions de Grossmann furent d'ailleurs combattues par Pienaczek, Hajeck et Onodi.

Le fait signalé par Grossmann est d'ailleurs une exception, il ne permet pas de formuler une loi générale.

Dans la majorité des cas la paralysie est donc brusque et durable.

Ce qu'on peut observer en revanche c'est une amélioration de la voix; nous verrons tout à l'heure quelles situations peut occuper la corde paralysée; disons tout de suite qu'il peut y avoir compensation relative par la corde saine et que l'aphonie parfois complète du début se transforme en voix bitonale, puis en voix presque normale; ce fait s'explique par

la course plus grande que fait la corde saine pour venir se mettre en contact avec la corde paralysée sur la partie médiane ou même en franchissant la ligne médiane. Mais ce ne sont là que des améliorations, non des guérisons, la voix ne reprend jamais son timbre primitif; son altération qui a débuté avec la brusquerie d'un coup de fusil est constante et définitive.

Il ne suffit pas d'autre part de constater chez un malade soupçonné d'anévrisme une altération de la voix pour affirmer la paralysie du récurrent et préciser ainsi le siège de la lésion. On pourrait commettre de grosses erreurs. L'observation suivante en est la preuve.

OBSERVATION IV

C..., soixante-neuf ans, du service de M. Devic.

Rien dans ses antécédents, pas de maladie antérieure, pas de syphilis, pas d'impaludisme.

L'affection actuelle a débuté, dit le malade, il y a trois ans par des troubles respiratoires et des douleurs de même caractère qu'actuellement.

Tout à fait au début il fut soigné pour une pleurésie. Depuis il fit plusieurs séjours dans les hôpitaux, notamment à la salle Sainte-Élisabeth où l'on fit, il y a deux ans déjà, le diagnostic d'anévrisme de l'aorte.

Actuellement douleur intercostale très vive siégeant vers le sixième et septième espace, calmée par le repos et le lit.

Dyspnée d'effort.

Diminution du murmure du côté droit.

Signe d'Oliver.

Signe de Hall.

Auscultation du larynx positive.

Voix polypoïde non bitonale.

Pas de paralysie des cordes.

Polype laryngé gros comme l'extrémité du petit doigt.

Voussure du creux sus-claviculaire ; pointe du cœur entre le sixième espace en dehors du mamelon, sans galop, sans hypertension, centre de battements.

Réactions pupillaires normales.

Radioscopie. — Anévrisme de l'aorte ascendante avec petit cœur dont la pointe est difficile à voir parce qu'elle est très bas située.

Cet anévrisme se développe à droite jusqu'au sein. La crosse est un peu déjetée à gauche.

Chez ce malade en effet, la voix était tantôt claire, tantôt éraillée, suivant que son polype, très volumineux, venait se placer entre les cordes ou au contraire restait dans la région sous-glottique, tournant comme sur une charnière autour du bord libre de la corde qui le portait ; elle n'était pas bitonale.

Le laryngoscope est donc toujours nécessaire, souvent indispensable pour trancher la question.

EXAMEN LARYNGOSCOPIQUE

Les rapports des récurrents avec l'aorte permettent de se rendre compte de la fréquence de leur altération dans l'anévrisme. Le récurrent droit passe sous l'artère sous-clavière, le gauche passé sous la crosse aortique, aussi les paralysies gauches sont-elles de beaucoup les plus fréquentes, c'est du moins ce que permet de constater l'examen laryngoscopique,

— on constate alors une immobilité de la corde vocale gauche, mais sa position varie suivant les cas.

En général, la corde paralysée occupe la position dite de Ziemssen ou position cadavérique, position intermédiaire à la phonation et à la respiration. L'aryténoïde sur lequel s'insère la corde est immobile. La corde paralysée est sur un niveau un peu inférieur à celui de la corde saine, elle est légèrement concave au lieu d'être rectiligne; enfin, dans les cas anciens, elle est manifestement plus étroite, elle a subi un certain degré d'atrophie.

Voici quelle est l'image habituelle, celle de la paralysie nettement constituée. Assez souvent la corde immobile n'est pas en position cadavérique, elle est sur la ligne médiane dans une position analogue à celle de la phonation et ne se déplace plus, même pendant les grandes inspirations. Elle reste pendant quelque temps dans cette position, plusieurs semaines, plusieurs mois, quelquefois davantage, puis se met en position cadavérique. Dans quelques cas exceptionnels, elle est toujours restée sur la ligne médiane.

La position médiane est donc la position de la paralysie récente, la position cadavérique celle de la paralysie ancienne.

Souvent au bout d'un temps plus ou moins long l'aspect se modifie encore, la corde vocale droite, par un phénomène de suppléance, vient se juxtaposer avec la gauche. L'aryténoïde droit dépasse la ligne médiane et grâce à ce mouvement de compensation la glotte peut se fermer tout en gardant une direction

oblique. Les troubles fonctionnels sont alors très atténués ainsi que nous le disions tout à l'heure.

Cette situation respective des deux cordes, avec l'image laryngoscopique qui en résulte, n'est pas constante; dans certains cas l'aryténoïde ne peut pas chevaucher et il persiste alors une fente glottique.

On a beaucoup discuté pour interpréter cette image laryngoscopique au sujet de laquelle l'accord est loin d'être fait. Nous rappellerons au moins pour mémoire les théories en présence :

1° Paralysie primitive de l'abducteur et contraction secondaire des adducteurs (Krishaber).

2° Paralysie primitive de l'abducteur et prépondérance des adducteurs antagonistes.

« Toute affection aiguë ou chronique, centrale ou périphérique, atteignant les voies laryngées motrices, se traduit tout d'abord par l'atteinte isolée du groupe abducteur et crée le type de la paralysie du posticus qui tout au moins se manifeste comme symptôme primordial. »

(Loi de Semon.)

3° Contraction primitive de tout l'appareil musculaire laryngé (Krause); l'atteinte du nerf serait d'emblée totale et le spasme adducteur traduirait cliniquement son excitation, de même que la position cadavérique deviendrait l'expression laryngoscopique de la déchéance de tous ses faisceaux.

Nous n'essaierons pas de faire l'exposé complet des théories pathogéniques ayant voulu donner la raison de l'image laryngoscopique de la paralysie du

récurrent, nous renvoyons aux traités spéciaux pour le compte rendu des expériences pour ou contre telle ou telle théorie.

Disons seulement que la théorie de Semon semble avoir réuni le plus de suffrages ; on trouvera un exposé des plus complets de la question dans le récent ouvrage de Brœckaert (1903).

L'intérêt pour le clinicien est de savoir combien ces paralysies du récurrent sont fréquentes dans l'anévrisme ; que de toutes les tumeurs intra-thoraciques, c'est l'anévrisme qui les cause le plus souvent. De plus, ordinairement, la paralysie est unilatérale et siège à gauche.

Ce n'est que dans une infime quantité de faits qu'elle se trouve à droite ; c'était cependant trois fois le cas dans nos observations originales, mais la proportion générale est moins forte. Dans sa longue pratique, M. Garel ne se souvient que d'un cas ou deux de paralysies droites en face d'un nombre considérable de paralysies gauches.

Les paralysies doubles sont encore plus rares ; elles ont été étudiées par Deygas, (thèse Lyon, 1902).

Le tableau clinique en est un peu différent ; tout d'abord la paralysie s'opère en deux temps ; à la voix d'abord bitonale succède l'aphonie absolue ou presque absolue ; là, comme pour la paralysie unilatérale, la soudaineté d'apparition de la paralysie aux deux moments successifs où elle s'affirme, est un excellent caractère. On observe de plus le coulage de l'air phonatoire, l'aphonie, l'absence de dyspnée (laryngée). Au laryngoscope, ce qui frappe, c'est

l'immobilisation et la béance continues de la glotte dont les dimensions ou la forme ne varient ni par les essais de phonation ni par les fortes reprises inspiratoires.

Ces faits sont d'ailleurs rares, et Deygas dans sa thèse, ne signale que cinq cas connus de paralysies récurrentielles doubles d'origine anévrismatique.

En somme, la paralysie laryngée est le fait le plus souvent constaté à l'examen laryngoscopique ; cette paralysie est en général unilatérale, gauche et par exception droite ou double.

À côté de la laryngoplégie, divers auteurs ont décrit le laryngospasme. Krishaber en 1864 a cherché à montrer que l'irritation d'un seul récurrent produit un effet bilatéral grâce à l'action du muscle aryénoïdien, dit-il, qui en rapprochant les deux bords des cartilages aryénoïdes ferme la glotte respiratoire.

Cette contraction présumée des deux cordes par la lésion d'un seul récurrent a fait naître bien des théories pathogéniques. Après Krishaber on a invoqué les anastomoses des deux récurrents dans le larynx. M. Collet a proposé l'interprétation suivante : « Les lésions de l'aorte ne produisent pas seulement la compression du récurrent gauche, elles sont aussi susceptibles de produire, en raison même de sa situation, l'élongation de ce récurrent qui contourne en demi-cercle le vaisseau dilaté ; il doit en résulter un tiraillement du pneumogastrique gauche amenant aussi l'excitation de ce nerf et par voie réflexe le rapprochement spasmodique des deux cordes vocales. On ne peut guère s'expliquer autrement des phéno-

mènes bilatéraux produits par l'excitation le plus souvent unilatérale d'un nerf considéré comme exclusivement moteur. »

Quelle qu'en puisse être la pathogénie, le laryngospasme est bien rarement constaté au laryngoscope, M. Garel ne l'a jamais vu. On ne peut toutefois nier son existence.

David Newmann, en effet, a signalé des effets de dyspnée paroxystique avec laryngospasme visible au laryngoscope ; la mort survint sans paralysie par simple compression de la trachée, vérifiée à l'autopsie.

Il serait téméraire, nous semble-t-il, de vouloir mettre sur le compte du laryngospasme tous les accès de dyspnée paroxystique qu'on observe dans l'anévrisme, il doit être tenu pour douteux toutes les fois qu'il n'a pas été constaté au laryngoscope.

L'examen laryngoscopique peut encore fournir d'excellents renseignements, tout d'abord la constatation de battements laryngés. Ce pouls laryngé est mal connu.

Nous l'avons trouvé signalé dans les observations de M. Garel depuis 1886, mais la littérature médicale est presque muette à son égard. Glatzel (*Archiv f. Lar. und Rhinol.*, 1901) le signale comme une rareté : « Litten, dit-il, a vu chez un malade de Gerhardt des pulsations sur les deux aryténoïdes et sur les cartilages de la trachée, jusqu'au deuxième. Rosenberg a, dans quelques cas d'anévrisme de l'aorte, vu des pulsations du larynx, et quand le malade ouvrait la bouche il pouvait les percevoir à l'oreille. » En tout cas il ne les décrit pas autrement

et il est difficile de s'en faire une idée exacte d'après ce qu'il en dit. Quel est donc ce symptôme ?

D'après M. Garel il se manifeste de la façon suivante :

Le larynx déplacé en masse semble subir, dans le sens latéral, une série de mouvements oscillatoires continus, synchrones au pouls.

Ces mouvements sont comparables à ceux que présenterait un objet fixé au sommet d'une tige demi rigide assez longue, frappée rythmiquement de chocs assez violents. Le larynx représenterait cet objet fixe, la tige rigide serait constituée par la trachée, les chocs étant fournis par la poche aortique.

Ces battements sont synchrones au pouls. Il est arrivé souvent à M. Garel, devant nous ou d'autres de ses élèves, de compter le pouls de cette façon, tandis qu'un assistant le vérifiait sur la radiale. Une seule fois ces battements laryngés n'étaient pas synchrones au pouls radial. Nous ne nous rendions pas compte du phénomène, quand nous eûmes l'idée de placer un doigt sur la poche anévrismale qui battait derrière le sternum ; les battements laryngés étaient synchrones aux pulsations de la poche. Ce cas qui semble faire exception ne fait au contraire que confirmer la valeur du signe puisqu'il était possible de toucher du doigt pour ainsi dire la cause même des battements laryngés ; les pulsations cardiaques et radiales étaient sensiblement synchrones ; la poche anévrismale était animée de battements supplémentaires qu'elle transmettait fidèlement à la trachée et au larynx.

Ce pouls laryngé ne consiste donc pas en alternatives de pâleur et de rougeur, comme ce qui se passe pour le pouls unguéal ou le pouls de la lueite. Il se manifeste par de véritables secousses et de vrais mouvements avec déplacement du larynx.

Ce signe de M. Garel est caractéristique et, à notre avis, pathognomonique. Notre maître ne l'a jamais trouvé en dehors de l'anévrisme, même dans les cas d'insuffisance aortique intense où existaient pouls unguéal, pouls pharyngé, signe de Musset...

Il peut exister en dehors de toute paralysie et de tout autre signe et peut à lui seul permettre d'affirmer l'anévrisme (1).

Il n'est pas constant, mais très fréquent; il existait chez cinq de nos malades sur dix, et chez huit de M. Garel sur douze.

À côté de la paralysie laryngée, extrêmement fréquente, il est vrai, mais, en somme, signe de présomption, révélateur seulement d'une compression médiastinale; à côté des battements qui semblent véritablement transmettre au larynx les chocs de la tumeur pulsatile en contact avec la trachée, le laryngoscope peut encore permettre la constatation directe de la tumeur, grâce à la méthode de Kilian, ou trachéoscopie. Nous empruntons son manuel opératoire à M. Collet (*Prov. médic.*, juin 1900).

« La trachéoscopie ne se pratique pas toujours

(1) Au moment de mettre sous presse, nous apprenons que M. Garel vient de trouver des battements laryngés très nets chez une malade atteinte de goitre exophtalmique. Ce fait ne prouve qu'une chose, c'est, qu'ainsi que nous le disons au cours de ce travail, jamais un symptôme unique ne devra permettre d'affirmer le diagnostic.

aussi facilement qu'un examen laryngoscopique ; elle nécessite un très bon éclairage, une tolérance plus grande de la part du sujet, une plus grande habitude et beaucoup de patience de la part de l'observateur. On ne peut apercevoir la trachée qu'à la faveur d'un large écartement des cordes vocales ; encore le segment accessible dans ces conditions n'est-il qu'un petit triangle de la paroi antérieure de ce canal immédiatement au-dessous du larynx ; la partie intéressante au point de vue du diagnostic de l'anévrisme de l'aorte est l'autre extrémité, celle qui confine à la bifurcation bronchique. Pour voir la trachée dans toute son étendue, certaines précautions sont nécessaires. Le malade doit se tenir debout, la tête et le thorax légèrement inclinés en avant pendant que le médecin, resté assis ou à genoux, regarde par conséquent en haut. »

Malgré ces précautions, il peut arriver qu'on éprouve de grandes difficultés sur lesquelles M. Garel attire souvent l'attention. La paralysie d'une corde, en même temps qu'elle rétrécit l'orifice glottique par le défaut d'abduction, peut, par les troubles de statique que nous avons signalés, changer l'orientation de cet orifice ; elle peut ainsi gêner considérablement l'examen et rendre même la trachéoscopie impossible.

« La langue est maintenue tirée comme pour l'examen laryngoscopique et un large miroir laryngien introduit, non sur le voile du palais, mais à la réunion du palais et du voile est tenu à peu près horizontal. De cette façon, lorsque le malade respire profondément, de façon à écarter le plus possible ses cordes

vocales, le regard pénètre dans l'axe de la trachée dont on suit parfaitement la face postérieure et qui se laisse voir, dans les cas favorables, jusqu'à la bifurcation des bronches.

« Pour cet examen l'éclairage direct doit autant que possible remplacer l'éclairage réfléchi, le miroir frontal suffisant pour la laryngoscopie est ici très incommode à cause de la position que doit prendre le médecin regardant de bas en haut. »

La trachéoscopie peut fournir divers renseignements. Tout d'abord il faut savoir, dit M. Garel, qu'à l'état normal il existe des pulsations situées à la partie gauche et inférieure de la trachée, au niveau de la crosse.

Quand il existe un anévrisme, ces battements sont beaucoup plus visibles et plus étendus, et en plus il peut exister une saillie ou une véritable tumeur pulsatile ; celle-ci est en général régulière, sillonnée souvent de vaisseaux dilatés, souvent elle est de couleur grisâtre en raison des altérations de la muqueuse et des mucosités qui s'accumulent à ce niveau.

Le volume de la tumeur est variable ; dans quelques cas l'anévrisme ne fait qu'une petite saillie dans le calibre de la trachée ; dans d'autres cas il obture presque complètement sa lumière, empêchant de voir la bifurcation, quelquefois la trachée est simplement déviée ; ce n'est alors évidemment qu'un signe de présomption qui peut être commun à toutes les tumeurs, mais encore dans ce cas le niveau de la déviation permettra souvent de l'attribuer à sa cause,

au moins d'une façon approximative, que celle-ci soit un goître plongeant, un cancer de l'œsophage ou un anévrisme.

Après tout ce que nous venons de dire on se rend compte de l'importance de l'examen laryngé toutes les fois qu'on soupçonne l'anévrisme. Depuis le jour où Potain, pour la première fois, en 1864, a soupçonné et découvert un anévrisme grâce à une paralysie de la corde vocale gauche, les cas ne se comptent plus où ce signe a été révélateur. M. Dieulafoy l'a bien mis en valeur en décrivant sous l'expression imagée d'anévrisme à type récurrent un syndrome si fréquent et si vrai.

Il semble banal d'y insister encore et naïf de répéter qu'en présence de toute altération de la voix on doit pratiquer l'examen laryngoscopique. Nous nous en excusons en renvoyant aux observations que nous avons publiées plus haut à propos de la tuberculose pulmonaire. C'est lui seul bien souvent qui permettra de découvrir une paralysie d'une corde. Évidemment paralysie du récurrent ne signifie pas à coup sûr anévrisme de l'aorte. Toute compression médiastinale en dehors des tumeurs vraies du médiastin peut la causer. Les goîtres rétro-sternaux, surtout, les adénopathies même légères peuvent léser le laryngé inférieur; nous avons constaté une paralysie laryngée chez un malade atteint de néoplasme du pancréas, un seul ganglion placé exactement sous la crosse de l'aorte avait enserré le récurrent gauche.

Les épanchements pleurétiques peuvent aussi déterminer la même paralysie ainsi que Schroetter l'a

constaté dans un cas. Moeser trouva chez un sujet atteint de pleurésie métapneumonique une paralysie de l'abducteur droit.

Il faut se souvenir seulement que de toutes les tumeurs du médiastin, c'est l'anévrisme de l'aorte qui donne le plus souvent la paralysie laryngée ; que celle-ci siège habituellement à gauche, et qu'il faut soupçonner l'anévrisme dès qu'on la constate.

Il faut aussi savoir que cet examen laryngoscopique peut permettre la perception de battements laryngés signe que nous affirmerions volontiers pathogénomique et qu'enfin la trachéoscopie pourra dans certains cas permettre la constatation directe de la poche anévrismale.

Nous rapportons ici une série d'observations où les troubles laryngés ont mis sur la voie du diagnostic.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. Ravol, interne de M. Garel).

Louis, quarante-trois ans, salle Saint-Maurice.

Rien dans ses antécédents héréditaires.

Le malade aurait eu une bronchite chronique vers l'âge de vingt ans.

Fièvres paludéennes, douze ans de colonies, il à encore de temps en temps de rares accès.

Fièvre jaune.

Chancre syphilitique de la verge à trente-deux ans avec accidents cutanés intenses, il subit un traitement de deux mois à l'Antiquaille, il ne s'est pas traité dans la suite ; et n'a pas eu depuis d'autres accidents syphilitiques.

Marié, sa femme a eu une fausse couche, elle est bien portante, il a deux enfants vivants et bien portants. Le malade est de forte corpulence, il a le teint coloré et semble à première vue jouir d'un bon état général.

L'an dernier dans le courant de l'été, il a eu deux fois à l'occasion de quintes de toux, de l'aphonie passagère durant quatre ou cinq jours, sans suffocation, sans douleurs et disparaissant spontanément.

Brusquement fin juillet 1902, un matin, à la suite d'une quinte de toux il eut une aphonie complète sans douleurs et sans suffocation.

A ce moment il fit un premier séjour à Saint-Maurice pendant lequel on lui donna de 1 à 3 grammes d'iodure par jour. Il sortit; sa voix, dit-il, s'améliora progressivement et devint telle qu'elle est à sa rentrée, c'est-à-dire bitonale.

Depuis, la toux a augmenté, il est plus oppressé, il a une expectoration plus abondante.

Mais, sa voix ne s'améliorant pas d'une façon sensible et sa dyspnée ainsi que sa toux allant en augmentant, il se décide à revenir à l'Hôtel-Dieu.

A son entrée. — Il ne souffre pas, c'est-à-dire qu'il ne présente pas et n'a jamais présenté de douleurs à distance, telles que points de côté thoraciques ou névralgie cervico-faciale.

Il est dyspnéique. Sa dyspnée augmente considérablement pendant l'effort et s'accompagne parfois de cornage, son expectoration est abondante, atteint parfois la valeur d'un demi-crachoir en vingt-quatre heures, elle est muqueuse, jamais d'hémoptysie.

Toux pénible fréquente, timbre de la toux de compression ébauché.

L'examen thoracique ne révèle que quelques râles de congestion à l'extrême base droite.

Signe d'Oliver très net, choc diastolique de Hall, transmission nette des tons cardiaques à l'auscultation du larynx.

Cœur. — Pointe dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire, souffle diastolique à la pointe et dans l'aisselle, souffle systolique au foyer aortique, souffle diastolique léger dans le troisième espace intercostal gauche.

Examen laryngé. — Paralysie de la corde vocale gauche. — Battements des piliers du voile. — Voix bitonale.

Radioscopie. — Sur l'écran, poche volumineuse animée de battements siégeant à droite du sternum. De profil, même poche saillante en avant (ectasie aortique sur la portion ascendante et la portion horizontale de l'aorte).

OBSERVATION VI

F..., soixante et un ans, malade de M. Garel.

Rien dans ses antécédents, ni syphilis, ni impaludisme. Grippe il y a trois mois.

Depuis plusieurs années, dit-il, il ressent des douleurs dans la partie droite du thorax et dans l'épaule du même côté. Depuis deux ou trois mois ces douleurs se sont brusquement aggravées au point de le gêner considérablement dans son travail, elles ne sont cependant pas constantes.

Vers la même époque, sa voix s'est brusquement altérée, et depuis ne s'est pas améliorée; enfin il a facilement de la dyspnée d'effort, il fait difficilement un travail de force et c'est cet ensemble symptomatique qui le décide à venir demander des soins à l'Hôtel-Dieu. A son entréc, en raison de ses troubles de la voix, il est dirigé sur le service de M. Garel,

Examen laryngoscopique. — Paralysie de la corde vocale droite. — Battements. — Les autres signes existants sont :
Toux de compression;
Immobilisation du côté droit de la poitrine;
Diminution du murmure au sommet gauche.

Signe d'Oliver. Signe de Hall. Auscultation positive du larynx.

Circulation collatérale dans la partie supérieure gauche du thorax.

Voussure du cœur sus-claviculaire gauche.

Dysphagie légère.

Inégalité pupillaire. — La pupille droite est plus petite.
Réactions normales.

Vertiges assez fréquents.

Crampes et fourmillements dans les mains et les pieds.

Radioscopie. — Nettement positive.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de M. MOLLARD).

G..., quarante et un ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Personnellement, bronchite chronique à vingt ans.

Ganglions cervicaux dans l'enfance.

Syphilis probable.

Début de l'affection, il y a deux mois, par de la toux, de la céphalée, gêne respiratoire. Pas d'hémoptysie. Pas de dyspnée.

Depuis quelques jours, toux enrouée.

Entre pour troubles respiratoires.

EXAMEN : *Appareil respiratoire.* — Voix basse éteinte.

Diminution de la respiration au sommet droit ; ronchus et râles sibilants disséminés dans tout le thorax.

Pas de craquements.

Expectoration : crachats épais, opaques, nummulaires.

Cœur. — Pointe non sentie.

Roulement précédant le premier bruit ; dédoublement du deuxième bruit.

Base : souffle diastolique, rude puis aspiratif, nettement perçu au foyer aortique et propagé le long du sternum.

Sous la clavicule, souffle systolique propagé dans les vaisseaux du cou.

Pas de pouls unguéal.

Pas de Duroziez.

Pas de pouls de Corrigan.

Pas de troubles oculo-pupillaires.

Quelques troubles gastriques.

En somme, on a surtout pensé à une lésion valvulaire aortique.

Deuxième examen, 12 janvier 1903. — L'attention est attirée par du cornage, un peu de tirage. Le malade se plaint de douleurs intercostales vives qui s'exagèrent par les quintes de toux ; on découvre un centre de battements dans le deuxième espace droit ; on constate en plus à ce moment : une paralysie complète de la corde vocale gauche, le signe d'Oliver, le signe de Hall, le signe de Grocco, de la toux de compression, une diminution d'expansion d'un côté du thorax la voussure du creux sus-claviculaire gauche. La radioscopie est nettement positive.

Depuis ce moment les signes d'ectasie sont devenus évidents.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de M. Devic).

G..., soixante-quatre ans, hôpital de la Croix-Rousse. — Entré le 12 mars 1901. Père mort âgé. Mère morte d'une maladie de la moelle après vingt-deux ans de séjour au lit.

Pas de maladie de l'enfance. Service militaire en Chine durant lequel il contracta la syphilis. Alcoolisme. Un an avant son entrée dans le service il toussait déjà et était essoufflé.

Au mois de novembre 1900, dit-il, il prit froid, retomba malade et eut à cette époque de l'œdème des jambes.

Actuellement surtout dyspnée d'effort.

Signes présentés. — Douleur fixe du côté droit du thorax, variant avec certaines positions et lui interdisant notamment le décubitus latéral gauche ; depuis deux ans il n'a pu se coucher de ce côté.

Diminution du murmure, à droite en avant ; souffle pulmonaire, à droite en arrière ; paralysie de la corde vocale gauche ayant débuté d'une façon brusque ; pupilles inégales ; réaction normale ; dysphagie ; régurgitations très rares ; radioscopie nettement positive.

SIGNE D'OLIVER. — SIGNE DE HALL. — SIGNE DE GROCCO.

Immédiatement après l'examen laryngoscopique nous devons étudier d'autres phénomènes qui se passent au niveau du larynx, mais qui sont constatables par l'examen extérieur. Le premier d'entre eux est le signe d'Oliver.

C'est en 1878 qu'Oliver a attiré l'attention sur le signe qui porte son nom. Voici ce qu'il en disait :

« Comme le diagnostic de l'anévrisme de l'aorte thoracique est souvent difficile et obscur malgré les signes physiques variés que nous avons à notre disposition pour le découvrir, je désire faire connaître un procédé d'examen qui m'a aidé effectivement au diagnostic de cette maladie (ou même de la simple dilatation du vaisseau) quand l'anévrisme siège, comme c'est le plus généralement le cas, dans la première partie ou partie ascendante de la portion transverse de l'arc. Le procédé est le suivant : placez

le malade debout et commandez-lui de fermer la bouche et de lever le menton le plus haut possible, prenez alors le cartilage cricoïde entre l'index et le pouce et maintenez-le délicatement de bas en haut; s'il existe une dilatation ou un anévrisme, la pulsation de l'aorte sera distinctement sentie, transmise par l'intermédiaire de la trachée à la main. Cet examen augmentera la détresse laryngée si elle existe. »

Un an plus tard, Cardarelli attirait à son tour l'attention sur le même signe dans *il Movimento medico-chirurgico*. Il donne cinq observations confirmatives. La pulsation trachéale a pour lui une très grande valeur; elle ne peut être observée, dit-il, dans les tumeurs d'autre nature. Il indique un procédé un peu différent de celui d'Oliver. Il conseille d'appliquer la pulpe du doigt latéralement au tube laryngo-trachéal tantôt à droite tantôt à gauche et il attire l'attention sur la cause d'erreur que pourrait donner les battements des artères du cou.

Six ans après, un élève de Cardarelli, Lugana, insistait de nouveau sur le signe de Cardarelli. D'après lui les signes d'anévrisme de la concavité de l'arc aortique sont au nombre de trois :

1° Les phénomènes de compression du récurrent ou de la partie du pneumogastrique qui est supérieure à l'origine du laryngé inférieur ;

2° Les signes de compression de l'œsophage et des bronches ;

3° La pulsation du tube laryngo-trachéal.

Pour lui, c'est donc un signe de grande valeur qui

est pathognomonique quand il s'accompagne de phénomènes de tiraillement ou de compression du laryngé inférieur, surtout dans les anévrismes de la portion postéro-inférieure de l'arc aortique. « Dans ces anévrismes les phénomènes nerveux et la pulsation du tube laryngo-trachéal ne peuvent exister séparément l'un de l'autre ; ils ont toujours un développement contemporain. »

Mac Donnel en 1891 publia dans la *Lancet* les observations prises de 1878 à 1891 au General Hospital de Montréal. D'après lui :

1° La secousse trachéale n'existe que dans l'anévrisme.

2° Lorsque la secousse trachéale existe, l'anévrisme est situé de façon à presser de haut en bas sur la bronche gauche ou sur la portion de la trachée qui est immédiatement adjacente à cette bronche.

3° La secousse trachéale peut exister quand beaucoup d'autres signes physiques ou de symptômes sont absents.

4° La secousse trachéale n'existe pas dans l'anévrisme qui ne siège pas à la portion transverse de l'arc.

5° La compression directe de la trachée ne cause pas la secousse trachéale.

La question en était là et la valeur du signe d'Oliver paraissait absolument confirmée, quand des voix discordantes s'élevèrent.

Grinsdale, élève d'Ewart, affirma que le signe ne méritait pas l'importance qu'on lui avait attribuée.

Il commença par substituer au procédé décrit par

Oliver le procédé d'Ewart beaucoup plus sensible. Voici en quoi il consiste : se tenir debout derrière le malade, placer la phalange distale des deux index sous le cartilage cricoïde, soulever délicatement ce cartilage et avec lui la trachée. Le larynx est ainsi en équilibre sur les pulpes des doigts et « tout changement de position est plus aisément rendu manifeste que par le procédé d'Oliver ».

Il décrit aussi un procédé d'auto-examen qui consiste à placer la phalange distale d'un ou de deux doigts sous le cricoïde à la place des index.

De cette façon, Grinsdale chercha avec Ewart et trouva sur 118 malades pris au hasard 51 cas présentant le signe d'Oliver.

La secousse était marquée dans 4 cas seulement. Sur ces 4 cas, 2 étaient des anévrismes, il y avait un emphysème et une chlorose.

Dans 17 cas, elle était modérée; dans 20, elle était faible (sur ces 20, il y avait un anévrisme); dans 7, elle était très faible.

De cette statistique, Grinsdale conclut que la secousse se présente distinctement dans 16 p. 100 des cas de toutes les maladies.

« Comme signe purement négatif, dit Grinsdale, elle peut être de quelque utilité, son absence indique certainement l'absence de quelque dilatation étendue de la partie du vaisseau qui occasionne ce signe. »

Ces conclusions étaient trop différentes de celles des observateurs antérieurs; elles devaient soulever des contradictions.

Ewart rectifia l'exagération de son élève et il

avoua que le procédé qui lui était propre était peut-être trop délicat, les doigts appréciant le moindre mouvement se passant au niveau du larynx.

Chez 28 p. 100 des femmes et 50 p. 100 des hommes, quelque degré de secousse fut reconnu, dit-il, mais en réalité, dans 3 cas seulement le signe était signalé comme marqué, et ces 3 cas étaient des anévrismes.

Pour Ewart le signe conserve une grosse valeur. Quant aux petites oscillations laryngées voici ce qu'il en pense : « On n'a pas appelé l'attention sur ce point que la bronche gauche est en rapport plus intime avec l'artère pulmonaire qu'avec l'aorte, puisque l'arc formé par l'artère pulmonaire gauche est plus court et moins courbe que celui formé par l'aorte. Peut-être la secousse légère observée chez des personnes saines aurait-elle pour origine la pulsation normale de l'artère pulmonaire. »

Ces remarques, ajoute-t-il, ne sont que théoriques et en partie spéculatives.

En 1894 parut la première observation française du signe d'Oliver dans la thèse de Martin Durr, alors interne de Potain. Cette thèse résume très bien l'état de la question à cette époque ; la plupart des renseignements qui précèdent lui ont été empruntés. Depuis ce moment les observations publiées ont été nombreuses ; presque toutes sont confirmatives ; les observations contradictoires sont rares, nous les signalerons de suite.

Jessen (*Münch. med. Wochenschrift*, 6 novem-

bre 1900) dit que le signe d'Oliver prouve seulement qu'il y a une tumeur en contact avec l'aorte, d'autre part il peut manquer dans l'anévrisme.

C'était le cas pour un petit anévrisme de l'aorte du volume d'une noisette. Il rapporte un cas où une tumeur comprimant l'aorte venait faire une saillie animée de battements au niveau de la fourchette sternale et où le signe d'Oliver existait. Il rappelle qu'Auerbach, élève de Frenkel, a publié deux cas de tumeur thoracique où ce signe existait sans que l'autopsie eût montré d'anévrisme, que Gebauer de même a publié un cas de cancer œsophagien dans lequel existait ce symptôme,

Kingston Fowler (Med. Soc. of London, in *Brit. med. Journal*, 15 décembre 1809) dit que l'abaissement trachéal était toujours d'après son expérience en relation avec un anévrisme thoracique sauf dans un cas de tumeur du médiastin.

Sigmund Ritook (analyse in *Presse méd.*, 20 janvier 1900) a trouvé le signe d'Oliver dans deux cas de tumeur du médiastin ; dans l'un il s'agissait d'hypertrophie ganglionnaire, dans l'autre il y avait un exsudat enkysté de la plèvre qui avait dû amener un contact immédiat entre l'aorte et la partie inférieure de la trachée. Mais ce sont là des cas exceptionnels, ajoute-t-il, qui n'enlèvent pas au signe d'Oliver sa valeur.

Castellino, en 1896, avait aussi rapporté un cas de pulsation laryngo-trachéale causée par un cancer de l'œsophage.

Nous-même l'avons trouvé très net dans un cas de

cancer de l'œsophage. Dans ce cas, la masse néoplasique se trouvait en contact intime avec la bronche gauche dans laquelle d'ailleurs elle s'était ouverte et, par l'intermédiaire d'une grosse masse ganglionnaire, en rapport aussi intime avec la crosse de l'aorte.

Cela ne fait en somme que neuf observations contradictoires contre un nombre considérable d'observations positives.

Que devons-nous conclure de tout ceci ? et quelle valeur devons-nous accorder au signe d'Oliver ?

Tout d'abord il est évident qu'il ne se rencontre pas dans tous les cas d'anévrisme de l'aorte indistinctement. On ne peut guère le trouver que dans l'anévrisme de la crosse.

Il faut, d'autre part, savoir se mettre en garde contre certaines causes d'erreur faciles à commettre ; il ne faut pas le confondre avec tous les battements perceptibles au niveau de la région laryngée.

Les artéριοles du voisinage, l'artère de Neubauer, quand elle existe, peuvent parfaitement donner lieu à des pulsations que l'on a souvent confondues avec le signe d'Oliver et qu'il est souvent difficile, à un examen superficiel, d'attribuer à leur véritable cause.

D'autre part, les artères du cou battant violemment, dans certains cas d'éréthisme cardio-vasculaire, dans certains cas d'hypertension, peuvent parfaitement transmettre au larynx, par l'intermédiaire du corps thyroïde, des battements assez nets.

Ce qui doit permettre de diagnostiquer ces pulsa-

tions et ces battements, c'est leur faiblesse d'une part et, d'autre part, le sens dans lequel ils se perçoivent.

Flora, au Congrès de médecine italienne de 1902, a rapporté les recherches qu'il a faites avec M. Giglioli pour étudier précisément le sens dans lequel se produisaient les secousses. Ces recherches ont consisté à appliquer le long de la trachée et du larynx de petites tiges de bois et à examiner les pulsations que l'anévrisme transmet à cet index.

Ces mouvements ont des directions variables de gauche à droite (Cardarelli), de haut en bas (Oliver), voire même d'avant en arrière et d'arrière en avant.

Plus fréquemment ils consistent en une torsion du tube trachéo-laryngé selon son axe vertical. Ces différences-là paraissaient dues à la variabilité des régions (grosses bronches, trachée) avec lesquelles la poche anévrismale est en contact.

Ce procédé de Flora ne nous paraît pas très rigoureux et nous le rangeons parmi les procédés trop délicats dont nous parlerons tout à l'heure. Retenons cependant ce fait, c'est que le plus fréquemment Flora a vu le mouvement se produire selon l'axe vertical de la trachée.

En effet, dans l'anévrisme de la crosse, les doigts qui soutiennent le cricoïde reçoivent sous forme de secousses un choc qui les abaisse littéralement et à chaque systole. Ce mouvement d'inféro-traction est même souvent assez net pour être vu par les spectateurs.

Dans les pulsations artérielles transmises le sens

des mouvements d'expansion perçus par la pulpe digitale est, transversal et non vertical. Il ne suffit donc pas de ressentir une sensation factice quelconque au niveau du larynx pour conclure à l'existence du signe d'Oliver ; aussi tous les moyens trop sensibles sont-ils *a priori* mauvais. Le procédé d'Ewart notamment est très défectueux. Il permet évidemment de ressentir le moindre battement mais il permet de ce fait de commettre de grossières erreurs ; c'est probablement pour cette raison que Grinsdale a trouvé un peu partout et même chez des sujets sains ce qu'il appelle le signe d'Oliver.

Le procédé de Cardarelli est meilleur, car il permet souvent d'éviter les battements de la thyroïdienne moyenne. Mais il ne met pas à l'abri des battements des grosses artères du cou.

Seul le procédé d'Oliver tel qu'il a été indiqué par son auteur lui-même garde une réelle valeur.

Pour rechercher ce signe il ne faut pas serrer le cricoïde et le larynx en les repoussant en arrière, comme cela se fait très souvent, car alors on immobilise forcément le tube aérien ; il ne faut pas non plus se contenter de placer les doigts sur les parties latérales, le malade ayant la tête droite, car alors ce qu'on sent, ce sont les pulsations artérielles de voisinage.

Le point capital est de placer le malade dans la position préconisée par Oliver, c'est-à-dire debout, la bouche fermée et le menton aussi élevé que possible ; l'index et le pouce placés en gouttière au-dessous du cricoïde doivent maintenir le cartilage en haut sans

le repousser en arrière ; ils perçoivent alors dans les cas où le signe est positif une sensation très nette d'inféro-traction à chaque systole.

Certes, ce signe n'est pas toujours évident ; il est indiscutable que si, dans les cas typiques, il est perçu par tout le monde, il y a des cas limites où la question d'éducation personnelle joue un grand rôle. Ces cas doivent être tenus comme suspects et il faut considérer le signe comme très douteux dès qu'il n'est pas très net.

Ceci dit, nous l'avons recherché systématiquement sur un grand nombre de sujets sains et malades ; tout d'abord, sur environ 150 jeunes soldats arrivant au régiment au mois de novembre 1902, nous ne l'avons jamais trouvé ; puis, chez tous les malades des salles Sainte-Marie et Saint-Jean, du service de M. Mouisset dont nous étions alors l'interne, pendant six mois ; avec un roulement moyen de deux malades par jour, ce qui est loin d'être exagéré, cela fait 360 malades. Sur ces 360 malades, nous avons trouvé le signe d'Oliver une fois douteux, chez une femme à l'autopsie de laquelle il n'y avait pas d'anévrisme, deux fois seulement il était net.

Le diagnostic, malheureusement, dans ces deux cas, est resté en suspens ; l'un de ces malades avait cependant une poche animée de battements, mais le siège de l'anévrisme était discuté ; l'autre présentait de la dysphagie variable d'un jour à l'autre, des douleurs intercostales extrêmement rebelles, calmées par certaines positions, une tumeur pulsatile, visible par la trachéoscopie, mais la radioscopie était néga-

tive ; l'autopsie ne put être faite. Ces deux cas ne signifient donc rien.

Enfin, chez environ 50 autres malades que nous avons pu examiner, dans les autres services, à la consultation de M. Garel, ou adressés à nous directement, nous l'avons trouvé six fois ; dans ces six cas, il s'agissait d'anévrisme.

Notre collègue et ami Bonnamour, pendant le mois de février 1903, a bien voulu examiner à ce point de vue un grand nombre de malades se présentant à la porte de l'Hôtel-Dieu de Lyon pour y être hospitalisés.

Il a vu ainsi 125 sujets âgés de quinze à quatre-vingt-trois ans et atteints de maladies diverses, médicales ou chirurgicales, (tuberculose pulmonaire, bronchites, névralgies, néoplasmes, etc.). Sur ces 125 malades, 7 présentaient des battements très sensibles même sur la ligne médiane de la trachée, mais à un examen plus approfondi n'avaient pas d'abaissement rythmique du larynx ; un seul a présenté le signe d'Oliver. Celui-ci (dont nous rapporterons l'observation plus loin) était ce cancer de l'œsophage dont nous avons déjà parlé. Chez tous les autres la palpation du larynx était franchement négative. En somme sur environ 700 sujets dont 150 sains nous avons trouvé le signe d'Oliver neuf fois, deux fois le diagnostic est resté en suspens, une fois il s'agissait d'un cancer de l'œsophage, dans les six autres cas il s'agissait d'anévrismes.

Nous laissons à dessein de côté un signe sur lequel M. Huchard attire l'attention. « Lorsque le

sac anévrismal d'une grande dimension est placé au devant de la trachée à laquelle il est uni par une couche cellulo-fibreuse, il a parfois pour résultat de restreindre ses mouvements, d'où une certaine immobilité du larynx même avec une dyspnée intense, ce phénomène opposé à celui des secousses trachéales permettrait, quoique rarement, de fixer le siège topographique de la tumeur. »

Ce signe en effet ne peut pas être révélateur.

A côté du signe d'Oliver, J.-N. Hall, professeur de médecine, interne au Gross Medical Collège de Deswor (*Sem. méd.*, p. 511), a décrit un signe analogue qui se rencontrerait exclusivement dans les anévrismes de l'aorte. C'est le choc trachéal diastolique.

Dans l'anévrisme, dit Hall, il y a des doubles battements systoliques et diastoliques. De même dans les anévrismes latents il y a transmission à la trachée, non seulement du choc systolique mais aussi du choc résultant de l'occlusion diastolique des valvules sigmoïdes.

Pour mettre ce battement en évidence on procède comme pour le signe d'Oliver, on perçoit alors la secousse systolique signalée par Oliver, puis un deuxième choc tout aussi distinct survenant exactement au moment de la diastole.

M. Hall l'a trouvé dans plusieurs cas vérifiés à l'autopsie. Chez un malade qui présentait de la dilatation de la pupille gauche, de l'enrouement et de la dyspnée. Hall ne porta pas le diagnostic d'anévrisme à cause de l'absence du choc diastolique; à l'autopsie on trouva un anévrisme de l'aorte siégeant à une

distance de 5 centimètres du cœur, mais le sac anévrismal était presque entièrement comblé par des couches denses de fibrine : « C'est donc plutôt, dit-il, à une tumeur solide qu'à une dilatation vasculaire qu'on avait eu affaire dans ce cas. »

Nous avons recherché le signe de Hall aussi systématiquement que le signe d'Oliver. Nous les avons toujours trouvés associés.

Quand le choc systolique est très net on ressent immédiatement après lui une seconde secousse dans le sens opposé, il semble que le larynx tiré en bas reprenne sa place normale ; nous l'avons même trouvé dans le cas de cancer œsophagien que nous rapportons plus loin. En raison de ce cas contradictoire nous serions disposé à admettre comme pathogénie, celle qui semble la plus simple, c'est-à-dire le retour du larynx à sa place normale par le simple fait de son élasticité, le signe de Hall ne serait ainsi qu'un moyen de contrôle du signe d'Oliver.

Un autre symptôme se passant aussi au niveau du larynx a été signalé par Grocco (*Congrès de la Société italienne de méd., interne*, Rome, 1902.)

« Le symptôme sur lequel je désire attirer l'attention, dit Grocco, est fourni par l'auscultation de la trachée et du larynx ; les tissus cardiaques et les bruits des anévrismes sont très fortement transmis quand la poche anévrismale a contracté des adhérences étroites et étendues avec la partie inférieure de la trachée. La transmission est dans quelques cas si parfaite qu'il semble que le stéthoscope soit appliqué sur une carotide primitive.

« Ce symptôme, qui n'est pas nouveau, mais peu connu, et que les traités classiques passent généralement sous silence, m'a rendu de grands services dans plusieurs cas d'anévrisme où les signes plus communs, y compris celui d'Oliver-Cardarelli, faisaient défaut. »

Ce symptôme nous a paru avoir moins de valeur que les deux précédents.

Il y a tout d'abord une difficulté matérielle souvent sérieuse à bien placer le stéthoscope sur le larynx d'un malade que la position favorable à la recherche du signe rend très dyspnéique. Si l'on ausculte le malade dans le décubitus horizontal, on risque d'entendre très bien la carotide ou les bruits qui se passent dans le corps thyroïde. Nous avons toujours cherché le signe de Grocco dans la même position que celui d'Oliver, c'est-à-dire que nous plaçons le malade debout ou au moins assis, le menton très élevé et la tête très renversée, de façon à tendre la trachée.

Cette position est souvent pénible, d'autant plus que la pression du stéthoscope augmente la détresse respiratoire bien davantage que la pression des doigts.

Faute de cette précaution, on entend des souffles très facilement, étant donnée la richesse vasculaire du cou et de la région.

Ceci dit et en procédant de cette façon, nous avons trouvé l'auscultation du larynx positive dans tous les cas où nous avons trouvé les signes d'Oliver et de Hall ; dans ce cas les tons cardiaques étaient en

effet perçus comme à l'auscultation directe du cœur. Dans certains cas, on percevait même des souffles qui n'existaient pas au cœur.

Mais nous l'avons trouvé aussi chez bien des malades où l'Oliver était douteux et même dans des cas où la marche ultérieure de l'affection et l'autopsie montrèrent qu'il ne s'agissait pas d'anévrisme. Il nous semble donc à lui seul insuffisant pour trancher la question.

En somme les signes tirés de l'examen extérieur du larynx peuvent avoir une grosse valeur surtout s'ils sont associés à d'autres signes de présomption tels que la paralysie récurrentielle avec laquelle ils existent souvent. On a même dit que la paralysie récurrentielle et le signe d'Oliver coexistaient toujours; cela est vrai dans beaucoup de cas mais non dans tous.

Pour nous résumer, nous dirons donc qu'à notre avis le signe d'Oliver a une grosse valeur diagnostique mais qu'il est souvent assez difficilement perçu. Il ne doit être tenu pour positif que dans les cas où il est très net et où il se manifeste franchement par une inféro-traction.

Le signe de Hall et le signe de Grocco lui sont associés dans la majorité des cas où il existe vraiment, de sorte que nous serions tenté de le considérer comme réellement positif seulement dans les cas où on trouve en même temps la secousse systolique, la secousse diastolique de l'auscultation positive du larynx.

Ainsi compris il a incontestablement une grosse

valeur séméiologique et diagnostique puisque sur 700 sujets nous ne l'avons trouvé que neuf fois et qu'un seul de ces cas n'était sûrement pas un anévrisme, et que dans toute la littérature médicale il n'existe que 9 cas contradictoires publiés.

Le signe d'Oliver n'est pas pathognomonique puisqu'une tumeur ayant uni par des adhérences intimes l'aorte et la trachée peut le produire, mais il faut bien reconnaître que très peu de signes sont infaillibles et ont une valeur absolue ; celui-ci est un des meilleurs et un des plus sûrs que le clinicien ait à sa disposition.

CHAPITRE III

Appareil circulatoire.

SIGNES ARTÉRIELS

Les symptômes du côté des artères et notamment du pouls devaient attirer rapidement l'attention des cliniciens, car étant données les conditions de la mécanique circulatoire, il était assez logique de penser qu'une grosse poche élastique annexée à l'aorte devait influencer considérablement les pulsations cardiaques transmises à la périphérie.

Le retard du pouls, l'inégalité du pouls ont été donnés comme des signes certains d'anévrisme. Malheureusement ils sont loin d'avoir la valeur qu'on leur a attribuée.

C'est pourquoi ils trouvent place dans ce travail alors qu'ils en auraient été délibérément écartés s'ils avaient eu réellement la valeur d'un symptôme physique précis.

Nous serons toutefois bref à leur sujet ; nous ne pouvons pas, en effet, rééditer ici toutes les patho-

génies invoquées pour les expliquer ; elles sont bien et longuement exposées partout ; et, si on lit ce qui a été écrit à ce sujet, on se rend compte qu'il serait téméraire de notre part de vouloir trancher la question.

Le retard du pouls ne nous retiendra guère. Voici ce qu'en disent MM. Tripier et Devic : « On peut s'assurer aisément par l'examen clinique qu'on ne constate pas de retard appréciable à la main de la pulsation carotidienne sur la pulsation cardiaque à l'état physiologique et à l'état pathologique dans toutes les maladies autres que l'insuffisance aortique. L'observation montre en outre que ce retard n'apparaît jamais dans les anévrismes de la portion ascendante de la crosse de l'aorte.

« M. Franck, en combattant la valeur pathognomonique du retard carotidien dans la maladie de Corrigan a été amené à faire, au contraire, de ce retard un signe de l'anévrisme de l'aorte. »

Nous renvoyons pour la discussion de cette question à l'article de MM. Tripier et Devic, dans le *Traité de pathologie générale* de Bouchard.

Quant au pouls radial, son retard physiologique semble variable. Pour F. Franck, il oscille entre 12/100 et 14/100 de seconde ; pour Rival (th. de Bordeaux 1883), sa valeur moyenne est de 15/100 ; pour Bermont (th. de Paris, 1885), à 18/100 il est exagéré.

Dans un article assez récent dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales* de Bordeaux (17 septembre 1902), Gœré, donnant le résultat de ses recherches, conclut ainsi :

« 1° Pour les anévrismes siégeant sur la portion ascendante de la crosse de l'aorte avant la naissance du tronc brachio-céphalique, nous pensons que la connaissance du retard du pouls, de rares exceptions faites, ne peut être pour le clinicien un élément absolument déterminant de diagnostic.

« 2° Pour les anévrismes siégeant en quelque autre point que ce soit des gros vaisseaux, le retard du pouls devient un signe d'une haute importance qu'il ne faut jamais négliger, qui peut mettre souvent à lui seul sur la voie du diagnostic exact. »

Quoi qu'il en soit, les variations et les oscillations de ce retard à l'état normal lui enlèvent beaucoup de sa valeur, et il est incontestable qu'un clinicien ne peut que rarement tirer des indications utiles d'un symptôme qu'on ne peut apprécier souvent qu'avec des instruments précis de laboratoire.

Aussi nous excusera-t-on de n'avoir pas attaché à ce signe une grosse importance et de n'avoir pas pris parti dans le débat.

Il n'en est pas de même de l'inégalité du pouls, celle-ci tout d'abord est beaucoup plus facile à constater d'une façon directe. Elle s'apprécie même souvent mieux à la main, dit M. Tripier, qu'à l'aide d'instruments.

Elle n'est cependant pas pathognomonique. Il est incontestable que la faiblesse ou la disparition du pouls d'un côté peut être le signe révélateur d'un anévrisme de l'aorte, mais il ne faut pas oublier qu'il peut exister des anomalies relativement fréquentes

dans la distribution des artères. La radiale d'un côté peut être déplacée, plus petite ou absente.

D'autre part, une cause mécanique tout autre qu'un anévrisme peut gêner la circulation dans un territoire donné et causer des erreurs d'interprétation.

Corvisart avait signalé l'inégalité des pouls radiaux dépendant « d'une ossification saillante placée à l'origine d'une des artères sous-clavières ».

Nous avons pu personnellement observer une inégalité très nette des deux pouls chez ce malade atteint de cancer de l'œsophage et qui présentait d'autre part un signe d'Oliver incontestable. Le médiastin, dans ce cas, était comblé de masses ganglionnaires qui expliquaient facilement la compression vasculaire et l'inégalité sensible des deux pouls.

Si donc un symptôme aussi net que celui-ci perd de sa valeur absolue du fait de ces cas contradictoires, du fait des anomalies que peut présenter tout sujet, est-il possible au moyen du sphymographe de trouver dans les tracés des deux pouls des signes caractéristiques ?

A part le dicrotisme qui est augmenté, disent MM. Tripier et Devic, voici d'après M. Boinet les caractères des tracés : « Les tracés sphymographiques des artères situées au-dessous du sac anévrismal présentent : 1° une diminution d'amplitude qui n'est pas caractéristique puisqu'on peut la retrouver dans le rétrécissement artériel aortique, dans l'artério-sclérose, dans l'athérome ; 2° l'obliquité et l'allongement de la partie ascendante dont la forme

se rapproche de celle de la ligne de descente ; 3° la forme arrondie du sommet qui est moins élevé et plus éloigné du point de départ que normalement ; 4° le raccourcissement et l'obliquité de la ligne de descente. Cet ensemble de caractères explique l'exagération du retard apparent normal perçu par le doigt.

D'après Ziemmsen (1890) les lésions athéromateuses siégeant à l'orifice des sous-clavières peuvent entraîner des déformations sphymographiques analogues à celles que l'on observe dans les cas d'anévrisme et dans plusieurs cas d'endartérite chronique avec sténose de la sous-clavière vérifiée à l'autopsie ; il a recueilli des tracés radiaux caractérisés par une ascension oblique, par un abaissement et par un retard du sommet comparativement au côté opposé, par une disparition du dicrotisme normal. Chalilow dans les archives russes de Podvissotsky, 1902, résume ainsi les courbes sphymographiques prises dans dix cas d'anévrismes :

« Les vaisseaux périphériques qui se trouvent au-dessous de l'anévrisme se remplissent en deux fois, au moment de la contraction du cœur (transmission immédiate, dilatation primitive), et au moment de la contraction supplémentaire de l'anévrisme (dilatation secondaire).

« Cette dilatation secondaire se traduit sur la courbes phymographique par une onde prédicrotique plus ou moins prononcée.

« Trois particularités de l'onde prédicrotique caractérisent la courbe anévrismale, ce sont :

« 1° Son niveau très élevé avec une tendance à l'anachrotisme ;

« 2° Son amplitude excessive ;

« 3° La prédominance de ses dimensions sur celles de l'onde dicrotique.

« Dans les derniers jours du développement des anévrismes les courbes sont des moins caractéristiques :

« 1° La paroi incrustée de dépôts calcaires et cartilagineux, incapable de se dilater ou de se contracter peut ne pas donner de traces sur la courbe du pouls ;

« 2° Les anévrismes trop volumineux et élastiques, (dans l'augmentation de l'élasticité totale) peuvent complètement effacer les oscillations secondaires et donner en général le type du *pulsus rotundus*. »

Les petits anévrismes avec parois très hypertrophiées mais élastiques donnent les courbes les plus caractéristiques. L'auteur insiste sur la nécessité de faire toujours dans les cas douteux, l'examen de la courbe sphygmographique qui permet de diagnostiquer les stades les plus précoces de la dilatation anévrysmale de l'aorte. L'auteur résume son article par la règle suivante : « ces particularités du pouls constituent quelquefois à elles seules une présomption sérieuse en faveur de l'hypothèse de l'anévrysme. »

On a d'ailleurs décrit des variantes au tracé habituel.

François Franck a en effet montré que dans les anévrismes de l'aorte thoracique, il existait un affaiblissement inspiratoire du pouls et une exagération pendant l'expiration, c'est le pouls paradoxal,

D'après Bermont et Fr. Franck, les pulsations artérielles qui se produisent pendant l'expiration (compression) forment une série ascendante, celles qui correspondent à l'inspiration (décompression) constituent au contraire une série descendante. Mais si l'anévrisme proémine, les séries sont interverties, la série ascensionnelle coïncide avec l'inspiration et la série descendante correspond à l'expiration. Ces variations sont dues au soulèvement et à l'affaissement des parois thoraciques.

Il est évident, d'autre part, que les amplitudes subies par le sac anévrisimal sont en rapport avec son volume, la souplesse et l'extensibilité de ses parois.

On a décrit aussi une autre forme de pouls paradoxal (Fr. Franck) ou pouls inverse de Poncet (Société de biologie, 1886), cette variété consistant dans l'amplitude exagérée du pouls et du tracé du côté malade.

Fr. Franck attribuait cette amplitude du pouls du côté de l'anévrisme à une paralysie vaso-motrice due à la compression des filets sympathiques venant du ganglion cervical inférieur et du premier ganglion dorsal par la tumeur anévrismale (anévrisme du tronc brachiocéphalique). Il donnait comme preuve en faveur de cette explication que soit dans la main droite, soit dans l'aisselle droite, il y avait $\frac{5}{10}$ de degré de chaleur de plus au thermomètre que dans les parties correspondantes du côté gauche. En même temps, la fente palpébrale de l'œil droit était rétrécie, et la pupille en myosis. Enfin la moitié droite de la face

était plus congestionnée que la gauche, elle s'échauffait et suait plus facilement.

M. d'Espine, de Genève, dans la *Revue de médecine*, 1902, cite un cas où, au contraire, la pupille gauche du même côté que l'anévrisme était plus étroite, nous renvoyons à son article, car nous ne voulons pas résumer tout ce travail, très intéressant d'ailleurs, mais sortant de notre cadre.

Nous avons essayé de montrer que les difficultés de diagnostic au moyen de l'examen des pouls étaient plus grandes qu'on ne pourrait le croire au premier abord. Le nombre de types de tracés paradoxaux qu'il a fallu créer pour répondre à tous les cas est à lui seul une preuve du nombre de variétés exceptionnelles du pouls qu'on peut observer dans l'anévrisme. Il démontre aussi l'insuffisance, nous ne disons pas l'inutilité, du sphygmographe pour trancher le diagnostic, peut-être le tracé comparatif des deux pouls et du cœur pourrait-il rendre de plus grands services.

En 1894 A. Glasgow, dans le *New-York medical Journal*, faisait connaître un nouveau signe qui lui avait permis, disait-il, de faire le diagnostic d'anévrisme aortique dans six cas. Il disait avoir perçu dans ces six cas, à l'auscultation de l'artère brachiale, un souffle artériel synchrone avec la systole cardiaque.

Pour l'expliquer, il invoque le flux et le reflux du sang dans la poche anévrismale, comparant ce phénomène à celui qui se passe au niveau des grosses artères dans l'insuffisance aortique.

Ce signe est bien nouveau, dit-il, car je ne l'ai trouvé mentionné ni en France, ni en Allemagne, ni en Angleterre. Malheureusement ses six observations ne sont pas concluantes, elles manquent de tout contrôle et dans l'une même (la deuxième), il s'agit d'une tumeur abdominale pulsatile située dans le tiers supérieur de l'aorte abdominale. On ne voit pas trop comment la présence d'un anévrisme abdominal pourrait causer la production d'un souffle systolique au niveau de l'artère humérale.

D'autre part, sans remonter à Skoda qui avait déjà signalé ce souffle au niveau de l'aorte humérale en 1869 et qui le considérait comme caractéristique de la régurgitation aortique, nous rappellerons que ces souffles ont été bien étudiés à Lyon par MM. Colrat, Lannois et Chatin. Sans avoir à nous prononcer sur la valeur du souffle de Duroziez nous rappellerons que le souffle systolique artériel se trouve chez tous les sujets à l'état normal et que par conséquent sa valeur séméiologique est nulle. Voici d'ailleurs ce que disent MM. Tripier et Devic dans le *Traité de pathologie générale* :

« A l'état normal, quand on place le stéthoscope sans exercer de pression sur les artères les plus extérieures et les plus superficielles comme la crurale et l'humérale, on perçoit un bruit sourd, assez bref, intermittent, correspondant à la systole ventriculaire, c'est-à-dire à la diastole artérielle. Ce bruit a reçu en Allemagne le nom de ton artériel. On assure qu'il reconnaît pour cause la tension brusque de la paroi du vaisseau ; à mesure qu'on s'éloigne du cœur, il

diminue progressivement d'intensité jusqu'à disparaître tout à fait. L'augmentation de l'énergie cardiaque rend ce bruit plus manifeste et permet de l'entendre plus loin. Cette même condition produit aussi à l'état pathologique son renforcement, surtout quand il y a en même temps abaissement de la pression artérielle. On peut facilement s'en rendre compte dans le goitre exophtalmique, la chlorose et surtout dans l'insuffisance aortique.

« Si on exerce une pression suffisante, on entend à la place du bruit ou ton artériel un souffle correspondant à la systole ventriculaire au moment de la diastole artérielle; et, pour peu qu'on comprime davantage, le souffle disparaît pour faire place de nouveau au ton ou bruit artériel plus accusé que lorsqu'on n'exerce pas de pression. »

Si nous avons insisté sur ce signe de Glasgow, malgré son inexactitude, c'est qu'il a été quelquefois accepté sans contrôle et qu'on le trouve signalé dans des traités classiques récents à côté de signes de valeur et à la même place qu'eux.

Enfin, pour en finir avec les symptômes qu'on peut observer du côté des artères, nous rappellerons le soulèvement possible de la sous-clavière et nous placerons ici les secousses rythmiques de la tête ou signe de Musset. Nous serons bref sur l'un et sur l'autre.

Le soulèvement de l'artère sous-clavière signalé par Faure dans les *Archives générales de médecine* en 1875, ne peut plus être considéré comme un signe d'anévrisme. Il a été trouvé souvent ailleurs et a fort

peu de signification. Nous ne l'avons jamais trouvé ni dans nos observations ni dans celles de M. Garel. Si la voussure du creux sous-claviculaire, surtout à gauche, paraît relativement fréquente, elle semble plutôt tenir à la dilatation de la jugulaire externe, symptôme sur lequel nous reviendrons à propos des troubles de la circulation veineuse.

Il en est de même des secousses rythmiques de la tête qui n'ont rien de commun comme signification avec le signe d'Oliver. Elles ont été surtout étudiées en Italie, par Filetti, par Bruschini et Coop, qui se sont efforcés de leur attribuer une grosse valeur séméiologique, Bocciardo a étudié surtout leur direction, mais Bucco croit que leur origine doit être recherchée dans la transmission à la tête des secousses du cœur pathologiquement exagérées. Elles n'ont aucune valeur comme signe d'anévrisme, elles peuvent exister chez les sujets sains, chez les malades atteints de pleurésie (Frankel). Elles sont même rares dans l'anévrisme où nous ne les avons jamais constatées ; cette rareté s'explique facilement si l'on songe que dans l'anévrisme le cœur n'est pas hypertrophié et que son impulsion est faible. En effet, « ce qui rend, dit Frankel, le signe de Musset sensible chez les aortiques et chez certains sujets sains, ce n'est pas telle ou telle affection cardio-vasculaire, mais l'énergie de l'impulsion cardiaque particulièrement prononcée dans les cas avec hypertension artérielle, et surtout quand il y a hypertrophie du ventricule gauche. Mais, ni l'hypertrophie du ventricule gauche, ni même l'hypertension artérielle

ne sont absolument nécessaires, ainsi que nous l'avons constaté chez plusieurs sujets sains à l'aide de la méthode graphique et même à l'œil nu ».

Ainsi nous en arrivons à ce fait singulier, c'est que malgré ce qu'on pouvait logiquement croire *a priori* les signes réellement de valeur tirés de l'inspection des artères périphériques sont rares au cours de l'anévrisme de l'aorte.

Nous ne voulons préjuger un rien de la valeur comparative des tracés radiaux et cardiaques mais nous devons dire que ce mode d'examen ne pourra jamais être utile qu'au savant ayant à sa disposition des instruments compliqués de laboratoire et encore ne fournira-t-il que rarement un indice révélateur précoce.

Le seul signe qui pourra attirer l'attention du clinicien sera l'inégalité *manifeste* des pouls, encore est-il rare. En effet, nous ne l'avons trouvé signalé que trois fois à la Société anatomique, deux fois dans les observations de M. Garel, nous l'avons rencontré deux fois et encore, un de ces cas était-il un cancer de l'œsophage.

DILATATIONS VEINEUSES

Le système veineux est moins souvent atteint qu'on ne pourrait le croire si on s'en rapportait aux simples rapports anatomiques, d'autant plus que les compressions, lorsqu'elles existent, sont loin de produire toujours les mêmes effets.

Si le tronc de la veine cave supérieure est comprimé, on a, d'après Oulmont, le tableau clinique suivant :

« Le début, ordinairement lent et progressif, a lieu tantôt par une certaine bouffissure de la face, tantôt et le plus souvent par des accidents du côté des voies respiratoires : toux, dyspnée allant parfois jusqu'à déterminer des accès de suffocation ; il n'est pas rare de voir s'y joindre une expectoration sanguinolente ou même de véritables hémoptysies. Ces accidents doivent être pour une bonne part rattachés aux affections intra-thoraciques qui déterminent l'oblitération.

« Bientôt apparaissent des phénomènes caractéristiques, c'est d'abord un œdème très accusé de la face, commençant en général par le côté droit pour s'étendre ensuite à gauche puis gagner le cou, la partie supérieure du tronc ; il est rare qu'il n'atteigne pas plus ou moins les extrémités supérieures, et quand une seule est atteinte, c'est la droite ; puis la cyanose paraît aux mêmes régions que l'œdème, surtout accentuée aux lèvres, aux pommettes, aux ailes du nez, aux oreilles.

« En même temps toutes les veines se dessinent sous la peau, et apparaissent des crachats sanguinolents, des épistaxis, des hydrothorax, de l'hydropéricarde, puis des phénomènes cérébraux. »

La part relative aux anévrismes dans cette compression de la veine cave supérieure est relativement rare. Oulmont, dans les *Mémoires de la Société médicale de Paris*, en 1855, donnait une statistique con-

cernant 20 cas d'oblitération, dont 4 seulement étaient relatifs à des anévrismes.

Dopter, dans la *Revue de médecine* de 1900, conclut de même que ces symptômes indiquent seulement une entrave à la circulation veineuse et qu'on doit faire le diagnostic par d'autres signes, notamment à l'aide de la radioscopie.

Si la compression de la veine cave par une tumeur médiastinale produit l'apparition graduelle des phénomènes de stase, ceux-ci, d'après M. Tripier (thèse de Paris, 1863), s'établissent avec une très grande rapidité, quand il s'agit d'un anévrisme faisant communiquer l'aorte avec la veine cave supérieure.

« Cette production brusque de la dilatation veineuse constitue le symptôme pathognomonique de cette lésion. » Un fait récent de MM. Bonnet et Villard (*Revue de médecine*, 1897) a confirmé pleinement l'opinion de M. Tripier.

« On rencontre dans quelques cas, dit Stokes, au lieu de grosses veines veineuses et se ramifiant sous la peau, un gonflement élastique et rénitent du cou tout entier. Cette tuméfaction particulière porte le nom de tuméfaction en pélerine (*tippet licke*). Elle est très caractéristique mais n'a rien de constant.

« La dilatation des veines résultant de la compression exercée par un anévrisme diffère par quelques points de celle qui succède aux maladies du cœur. Quelquefois elle est limitée à un des côtés du cou ou bien elle y est beaucoup plus marquée. Les rameaux veineux, mammaires et intercostaux sont plus souvent dilatés, de plus les pulsations dues au reflux

veineux n'ont jamais été observées, au moins à notre connaissance. On retrouve les ondulations déterminées par l'impulsion latérale de la carotide ou de la sous-clavière, jamais nous n'avons rencontré la tuméfaction en pélerine du cou dans les maladies du cœur. Enfin lorsqu'il y a un état variqueux des veines afférentes au tronc cave supérieur, lorsque, en même temps, on ne constate ni les signes du rétrécissement mitral qui accompagnent la congestion pulmonaire avec dilatation des cavités droites du cœur, ni les signes d'une autre affection du cœur, on doit admettre l'existence d'une tumeur thoracique. »

Lorsque le tronc veineux brachio-céphalique droit ou gauche est comprimé, on observe du côté correspondant un œdème de la face et du bras.

A côté de ces œdèmes considérables dus à des compressions de gros troncs veineux, et qui frappent à première vue, mais qui sont rares, il est d'autres phénomènes de stase plus discrets qui ont besoin d'être recherchés pour être vus.

Dans quelques cas assez rares, on a signalé la compression des veines thyroïdiennes, qui donne lieu au gonflement de la glande thyroïde, peut-être à l'hyperthyroïdation d'où l'amaigrissement parfois inexplicable chez certains malades atteints d'anévrisme de l'aorte. Mais nous voulons surtout parler de la voussure du creux sus-claviculaire gauche et de la turgescence plus marquée à gauche de la veine jugulaire externe. Ce phénomène a été signalé récemment par Dosendorff, il est dû d'après lui à la compression

de la jugulaire externe par la paroi de l'anévrisme (*Deutsche med. Woch.*, 31 juillet 1902).

Quelle que soit la cause de ce phénomène, il semble avoir une certaine valeur.

Nous l'avons trouvé trois fois sur nos dix malades, et parmi les observations publiées avant l'article de Dosendorff, nous l'avons vu signalé une fois à la Société anatomique.

D'ailleurs, bien avant Dosendorff, M. Rendu avait insisté sur le gonflement de la veine jugulaire gauche comme signe de valeur dans l'anévrisme de la portion horizontale de la crosse. Milanoff dans sa thèse cite trois observations de M. Rendu où ce signe était mis en valeur. Nous n'avons vu au contraire qu'une fois de la circulation collatérale.

Les dilatations veineuses, soit bien limitées comme la voussure du creux sus-claviculaire, soit étendues au thorax, au cou ou au bras, doivent donc éveiller l'attention et faire rechercher la compression, même si elles ne se révèlent pas par de l'œdème mais simplement par des varicosités thoraciques ; à ce propos M. Lyonnet nous citait un fait bien caractéristique.

Un malade se présentait dans son cabinet et lui était envoyé comme neurasthénique.

Son histoire cadrerait assez bien avec cette hypothèse.

Malgré cela M. Lyonnet en le faisant découvrir pour l'examiner complètement remarqua sur le thorax des dilatations veineuses auxquelles personne, pas même le malade, n'avait pris garde. Elles éveillèrent chez M. Lyonnet l'idée d'une compression

médiastinale et un examen attentif lui permit de découvrir un centre de battements qui depuis est devenu extrêmement saillant.

C'est en effet au titre de symptôme révélateur que ces troubles de compression veineuse ont leur importance. Ils ne peuvent évidemment pas à eux seuls permettre d'affirmer l'anévrisme mais ils doivent faire penser à la présence possible d'une tumeur du médiastin, celle-ci pouvant être anévrismale.

CŒUR

On a longtemps admis l'hypertrophie du cœur dans l'anévrisme de l'aorte en se basant d'ailleurs uniquement sur des raisons théoriques. Actuellement le contraire semble démontré et on admet généralement que le cœur est normal ou petit.

Mais on s'explique que des causes d'erreur puissent se produire et on peut noter de fausses hypertrophies faciles à confondre avec les vraies si l'on n'est pas prévenu.

Lorsque l'anévrisme est placé derrière le cœur, celui-ci se trouve alors ramené en avant contre les parois thoraciques et son impulsion, d'après Hope, offre un caractère particulier (*jogging*) qui donne l'idée d'une secousse communiquée à cet organe. Suivant lui, quand cette double impulsion s'accompagne d'un souffle manifestement indépendant de toute lésion valvulaire, on doit diagnostiquer un anévrisme placé derrière le cœur. Hope admet encore

que quand le cœur est soumis à une compression considérable les bruits peuvent être moins forts. Stokes dit que le signe de Hope est bien incertain et pour lui il faut une double impulsion saccadée, un souffle dans le dos manquant à la région précordiale, une matité en arrière.

Quoi qu'il en soit, on peut facilement confondre cette sorte de double impulsion de Hope avec un bruit de galop.

Nous avons vu un malade dont le sac anévrismal était d'ailleurs perceptible à l'extérieur et où on avait nettement un double choc au niveau de la pointe donnant l'impression du galop alors que la pointe battait dans le cinquième espace et en dedans du mamelon. Comme l'anévrisme n'était pas latent et qu'il nous était difficile d'affirmer son siège exact, nous n'avons pas recueilli son observation complète.

Le cœur peut aussi être refoulé (signe de Popham) par une tumeur anévrismale volumineuse et la pointe se trouver refoulée en dehors et abaissée ; dans ce cas aussi on pourrait croire à première vue à une hypertrophie, mais tous les autres signes d'hypertrophie manquent, il n'y a pas de galop, pas d'impulsion forte, le type de ce genre est représenté par la malade de M. Leclerc (observation I).

En dehors de ces cas, le cœur est à sa place et semble normal. Bien plus, pour MM. Tripiet et Devic :

« Tout sujet ayant une impulsion cardiaque énergique ne peut être soupçonné d'anévrisme de l'aorte. »

Les autres auteurs sont moins affirmatifs. M. Grifon, à la Société anatomique, en 1899, attirant l'attention sur l'absence d'hypertrophie du ventricule gauche, ajoute : « On n'est pas assez affirmatif sur ce point ; on admet que dans l'anévrisme de l'aorte le cœur est tantôt normal, tantôt hypertrophié. En réalité, l'augmentation d'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est régie par une loi formelle, il n'y a d'hypertrophie que lorsqu'on constate en même temps une lésion telle qu'une insuffisance aortique ou une néphrite atrophique. C'est à cette conclusion qu'on arrive fatalement si on compulse les observations d'anévrismes aortiques présentées dans ces dernières années à la Société anatomique ; c'est également ce qui se dégage d'une récente discussion à la Société médico-chirurgicale de Londres. »

De même M. Huchard fait une distinction entre les anévrismes primitifs pour ainsi dire avec cœur normal et ceux qui sont liés à de l'artério-sclérose généralisée et avec lesquels on peut trouver de l'hypertrophie du cœur.

A cette question de l'hypertrophie du cœur se rattache en partie la question de la tension du poulx, mais en partie seulement. Les phénomènes irritatifs de l'aortite, sur lesquels a insisté M. Teissier, ont disparu souvent quand l'anévrisme s'est développé. L'augmentation de pression, si elle existe dans l'anévrisme, peut être due soit à de l'aortite, soit à de l'hypertrophie du cœur. Cliniquement, il sera impossible de faire la part de chacun de ces deux facteurs.

Ce n'est pas à nous à trancher cette question ;

disons seulement que chez les malades dont nous rapportons les observations nous n'avons jamais trouvé de signe d'hypertrophie ni d'impulsion forte.

Nous n'avons pas contrôlé la tension du pouls à l'aide du sphygmomanomètre parce que nous avons éliminé de notre travail tous les signes circulatoires appréciables à l'aide d'une instrumentation spéciale. Ce contrôle était trop délicat pour que nous l'abordions et nous ne pouvons pas nous prononcer sur le sphygmomanomètre plus que nous n'avons pu le faire sur le sphygmographe.

Rousslow (analysé dans la *Revue de médecine*, 1899) a signalé des cas prononcés d'hypertrophie du cœur. « L'anévrisme de l'aorte peut comprimer, dit-il, l'artère pulmonaire ou une de ses branches et donner lieu à des symptômes de rétrécissement de cette artère, cette compression peut se traduire par l'augmentation considérable de la matité précordiale à droite, l'exagération de la pression sanguine dans la petite circulation et l'accentuation du deuxième ton pulmonaire. En l'absence de toute autre cause d'hypertrophie du cœur, l'augmentation de la matité et l'existence d'un anévrisme peut permettre de faire le diagnostic de la compression. »

Ce doit être là un cas tellement rare qu'il ne peut guère en pratique être d'une grande utilité. Nous nous contentons de le signaler.

Parmi les autres phénomènes cardiaques on a encore signalé (Golowin : *Berlin. klin. Woch.*, 4 octobre 1886) la rétraction de la paroi intestinale dans les anévrismes ou dilatations de l'aorte ascen-

dante. Ce serait un signe constant d'après lui, très utile pour le diagnostic différentiel de l'anévrisme et de l'insuffisance valvulaire de l'aorte mais non pathognomonique, nous ne nous attarderons pas à le discuter, il n'a guère été retrouvé depuis.

On a signalé encore des palpitations, celles-ci, souvent précoces, apparaissant sous forme d'accès de tachycardie paroxystique; cette tachycardie peut tenir surtout à deux causes, soit respiratoire, soit nerveuse. Le ralentissement de la respiration peut amener l'accélération du cœur. Les battements s'accélèrent en raison même de la sténose trachéo-bronchique, Marey ayant démontré que dans tous les cas où l'on respire par un tube étroit les battements cardiaques deviennent plus fréquents à mesure que les mouvements respiratoires se ralentissent.

Mais l'accélération cardiaque est beaucoup plus accusée et fréquente par le fait de la compression des nerfs pneumogastriques.

« La tumeur même petite, dit M. Huchard, si elle s'étend jusqu'au niveau de l'angle obtus formé par la terminaison de la trachée et l'origine de la bronche gauche, peut comprimer deux nerfs : le pneumogastrique, d'où tachycardie, et le récurrent, d'où paralysie de la corde gauche et aphonie complète ou incomplète. Il en résulte que si un malade présente le signe des secousses trachéales puis la tachycardie et l'aphonie, on pourra préciser non seulement le siège mais l'extension de la tumeur anévrismale. »

Popham dit que la violence de l'impulsion cardiaque dans ces palpitations ne s'accompagne d'aucune

augmentation de force du pouls; celui-ci resterait normal, serait quelquefois assez petit.

Nous n'avons pas eu la chance d'observer de ces accès de tachycardie au cours d'anévrisme, ils semblent assez rares, il faut savoir qu'ils peuvent exister, il est peu probable qu'ils mettent souvent sur la voie du diagnostic, de même d'ailleurs que tous les autres signes tirés de l'examen direct du cœur.

Nous ne parlons pas évidemment des centres possibles de battements, des pulsations de la paroi, pas plus que des souffles qui ne rentrent pas dans notre question, nous les omettons à dessein dans cette étude des anévrismes latents.

CHAPITRE IV

Appareil digestif.

DYSPHAGIE

La dysphagie est un symptôme peu fréquent de l'anévrisme, d'après Milanoff, qui ne l'a trouvée signalée que 20 fois sur 120 cas. Selon lui un des facteurs importants de ce symptôme est le siège de l'anévrisme, à l'origine ou à la terminaison de l'aorte thoracique descendante: à la partie moyenne, il ne donne presque jamais de dysphagie.

Pour Millard elle manquait dans plus de la moitié des cas où l'œsophage était comprimé ou perforé.

Nous croyons qu'elle est en effet rare en tant que symptôme d'une grosse intensité, mais qu'ébauchée elle est très fréquente. Elle peut exister en effet à tous les degrés, quelquefois se manifestant à peine par une certaine gêne à déglutir les gros bols alimentaires, d'autres fois étant assez intense pour capter l'attention à son profit, masquer les autres signes, et faire croire à un cancer de l'œsophage.

Pour avoir une valeur diagnostique elle a besoin d'être étudiée minutieusement chez chaque malade.

Prise purement et simplement comme symptôme elle n'a en effet qu'une valeur insignifiante, tandis qu'elle en a une considérable si on sait l'interpréter et l'étudier. Il est bien rare alors qu'on ne trouve dans sa marche, dans ses allures, quelque chose d'anormal qui cadrera mal avec une affection organique de l'œsophage, et qui pourra, mettre un observateur prévenu sur la bonne piste. Nous avons déjà signalé à propos des autres symptômes beaucoup des caractères de la dysphagie anévrismatique, ce qui nous permettra d'être assez bref.

Son début, comme celui de toute dysphagie, peut être insidieux, mais il peut aussi être brusque et ce caractère devra déjà être suspect.

Son évolution, au lieu d'être progressive comme celle du cancer de l'œsophage, sera essentiellement variable, capricieuse, c'est là un caractère de haute valeur. Elle varie d'un jour à l'autre, sans raison, souvent comme elle a débuté ; elle peut varier même d'un moment à l'autre, par un simple changement de position : tel malade qui ne peut rien avaler assis, pas même une gorgée d'eau, arrivera en se plaçant dans le décubitus latéral ou même dorsal, à déglutir de la viande et du pain.

Elle varie comme la douleur, à laquelle elle est d'ailleurs souvent intimement unie, elle peut subir des rémissions plus ou moins longues en même temps que les névralgies intercostales, que la dyspnée diminueront, puis brusquement elle réapparaît plus vive

en même temps que les névralgies reprennent toute leur acuité.

Ce qui frappe, en effet, dans l'examen attentif de ce symptôme, ce sont ses relations avec non seulement la douleur, mais avec tous les autres troubles fonctionnels, ceux-ci diminuant ou s'exacerbant en même temps que la dysphagie diminue ou empire. Nous avons déjà vu, dans le cours de ce travail, cette dysphagie paraissant agir dans beaucoup de cas comme la cause provocatrice de la dyspnée, des crises d'asthme ou d'angor, de l'ictus laryngé. Dans une de nos observations même, la mort est survenue au moment d'un repas.

Un autre caractère qui peut avoir une grande valeur et qui a été signalé par Guigon (th. de Paris, 1893) est l'absence fréquente de régurgitations, nous l'avons toujours vérifié chez nos malades et cela peut certainement être un élément de diagnostic.

C'est là ce qu'on observe dans le tableau clinique le plus fréquent, mais il n'est pas constant, et certaines observations signalent une dysphagie progressive, surtout quand elle est survenue tardivement et qu'elle n'a précédé que de quelques jours ou de quelques heures l'ouverture dans l'œsophage.

F. Frank a encore signalé des éructations fréquentes et très douloureuses quand l'anévrysme siège au voisinage du diaphragme.

Le siège de la douleur n'a pas une grosse importance ; les malades la rapportent en général au tiers moyen ou au tiers supérieur du sternum, cette localisation d'ailleurs ne peut guère être utile. En effet si

la dysphagie est en général symptomatique d'un anévrisme de l'aorte descendante, on conçoit parfaitement que situé sur la crosse il puisse la produire aussi.

D'autre part le cancer de l'œsophage peut siéger à tous les niveaux; le siège donc, même précisé par la sonde œsophagienne, ne sera pas un élément de diagnostic. Stokes disait déjà qu'il était peu probable qu'on puisse jamais à l'aide de la sonde œsophagienne reconnaître la nature du rétrécissement.

Toutefois si à la suite d'une erreur de diagnostic le cathétérisme a été fait, il semble que dans certains cas, on puisse en tirer des signes de présomption. Dans le cancer la sonde peut ramener des filets sanguins, des débris, d'odeur caractéristique, alors que dans l'anévrisme, le cathétérisme n'amènera rien jusqu'au jour où il provoquera une ouverture mortelle.

On a préconisé le cathétérisme systématique comme moyen de diagnostic. Voici en effet ce que disait William Porter au XXI^e Congrès annuel des Ass. laryng. améric., in *N. Y. M. J.*, décembre 1899.

« Je veux aussi signaler un mode d'examen que j'expérimente depuis trois ans. Vu le voisinage de l'aorte et de l'œsophage, ce dernier étant extrêmement élastique et compressible, j'ai pensé qu'une large bougie à extrémité inférieure très distensible pouvait être introduite jusqu'au niveau du point où l'on supposait l'anévrisme, et que l'impulsion transmise à l'autre extrémité pouvait être mesurée. Le procédé est très simple. La bougie peut être coiffée à son extrémité d'une baudruche et après cocaïnisation du pharynx être introduite sans effort jusqu'à la lésion

thoracique. Le tube est alors distendu avec de l'eau et mis en communication avec un tube en U qui est aussi rempli d'eau. Quelques gouttes de matière colorante rendront l'expérience plus démonstrative. Si le tube est introduit en bas près de l'orifice du cardia, l'impulsion du cœur est suffisante pour produire quelque vibration dans le tube, surtout s'il y a de l'hypertrophie, mais si le tube est placé dans le voisinage de la crosse aortique, une très légère impulsion est notée dans les cas normaux.

« S'il y a anévrisme et impulsion à ce point, il n'est pas difficile de voir une pulsation plus ou moins distincte que l'on peut voir et apprécier dans le tube de verre courbé. Dans cinq cas sur sept observés dans ces trois dernières années le battement était visible par cette méthode. Je n'insisterai pas sur les détails de ces faits, mais je dois dire que dans trois de ces cas le diagnostic avait été douteux au début malgré des examens répétés avec les méthodes ordinaires.

« Je croyais être l'inventeur de ce procédé, mais le Dr Abrams de San-Francisco m'a fait remarquer que Schnell (*Münchener medicinische Wochenschrift*, july 23 1889) avait déjà indiqué une méthode analogue sinon semblable qui lui donnait des droits à la priorité.

« Plus récemment j'ai pratiqué l'auscultation de l'anévrisme de la crosse par la voie œsophagienne, je crois être le premier à avoir employé cette méthode. Une sonde œsophagienne solide avec bout cylindrique est introduite dans l'œsophage, on visse à l'extrémité externe un disque de bois dur sur lequel on

applique un stéthoscope, ou mieux l'autoscope de Outten dans lequel le bruit est transmis et amplifié par une membrane animale, fortement tendue dans une boîte d'aluminium ouverte d'un côté et munie de tubes pour les oreilles. Cet instrument conduit mieux le son et le rend plus net.

« Je n'ai pas encore eu l'occasion d'appliquer assez souvent cet instrument pour affirmer sa valeur définitive comparativement à l'auscultation thoracique. »

Fenwick et Owerend, dans le *British med. J.*, 1893, préconisent aussi l'exploration directe de l'anévrisme par le cathétérisme. Le dispositif employé par ces auteurs était le suivant : A l'extrémité d'une sonde œsophagienne est adapté un petit ballon membraneux capable d'être insufflé après l'introduction de la sonde. Celle-ci, d'autre part, communique avec un tambour de Marey et un appareil enregistreur. Grâce à cet appareil les auteurs obtiennent le tracé normal des battements de l'aorte descendante et peuvent le comparer aux tracés obtenus en cas d'anévrisme. Les figures annexées à leur mémoire montrent l'ampliation colossale des oscillations du tracé, en cas d'anévrisme de la portion thoracique descendante de l'aorte, dont le diagnostic est souvent si difficile.

Bien que les auteurs qui ont préconisé ces méthodes n'aient pas relaté d'accidents, il semble que la crainte des ruptures d'anévrismes ait empêché de vérifier leur valeur, les observations postérieures à ces publications sont muettes à leur égard ; c'est la crainte du danger qui nous a empêché de les expérimenter.

Nous n'avons d'ailleurs rapporté ces procédés d'examen que par simple curiosité, nous ne croyons pas qu'ils aient jamais de grands succès cliniques. Il n'est pas sûr d'ailleurs que les renseignements qu'ils peuvent fournir soient meilleurs que ceux fournis par l'examen minutieux des troubles fonctionnels. Ceux-ci, il est vrai, ont besoin d'être cherchés, mais même lorsque la dysphagie est intense ils persistent, et nous croyons qu'on peut souvent, grâce à eux, faire le diagnostic comme dans le cas suivant :

OBSERVATION IX

M..., cinquante-sept ans.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Nie la syphilis dont on ne retrouve aucune trace. Très bonne santé habituelle.

Il y a quatre mois, au début de novembre dernier, il fut pris sans raison apparente d'une *dysphagie* brusque. Le pain et surtout la croûte étaient difficiles à déglutir ; en même temps apparaissaient des douleurs derrière le sternum et à distance sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure. A la même époque, altération brusque de la voix.

Le malade vit plusieurs médecins, les uns lui donnèrent de l'iodure de potassium à haute dose, d'autres du vin de condurango. Son état s'empirant, il se présenta à l'Hôtel-Dieu et fut admis dans un service de chirurgie. Là, il fut considéré comme porteur d'un néoplasme de l'œsophage et fut dilaté. La sonde œsophagienne rencontrait un obstacle à 27 centimètres des arcades ; elle ne ramena jamais de sang ni de lambeaux saignants. Une amélioration se produisit et le malade allait quitter l'Hôtel-Dieu quand nous le vîmes. Il

devait revenir peu de temps après pour subir une gastrostomie.

Au moment de notre examen, il se plaint d'une douleur vive sous forme de point, siégeant dans le quatrième espace à droite en avant; il ressent fréquemment une douleur occipito-frontale à droite et, au moment des paroxysmes, sa douleur intercostale s'irradie jusque sous l'aisselle. Cette douleur n'est calmée ni par le repos ni par la position quand le malade est debout. Le repos seul au lit la calme un peu.

Elle varie d'intensité et d'une façon parallèle à la dysphagie; depuis que celle-ci est moindre, les douleurs sont supportables.

Jamais de régurgitations.

Toux de compression, cornage et dyspnée, surtout pendant l'effort; plus vive aux moments où la dysphagie est plus forte. Expectoration muco-purulente. Jamais d'hémoptysies.

Rien à l'auscultation pulmonaire si ce n'est de l'expiration prolongée entre les deux épaules.

Signe d'Oliver, choc diastolique; à l'auscultation du larynx, on entend très bien les bruits cardiaques.

Exophtalmie, pupille droite plus petite; projection du globe oculaire plus considérable à droite. Réactions pupillaires normales.

Examen laryngoscopique (M. Garel). — La corde droite est sans tension, concave, avec un sillon sur le bord libre, indiquant son atrophie.

La corde gauche, sans être atrophiée, a des mouvements très limités comme si elle était fortement parésiée.

Par suite de la concavité de la corde droite, la fente glottique au moment de la phonation prend une forme elliptique.

Par la méthode de Kilian, on ne voit que la paroi gauche de la trachée où on voit à la partie inférieure le battement normal. Il n'y a pas de battements laryngés.

Examen radioscopique. — Tumeur volumineuse au-dessus

du cœur, débordant le sternum, et animée très nettement de battements.

Le malade revint deux ou trois fois à l'Hôtel-Dieu, se plaignant de redevenir dyspnéique et dysphagique chaque fois qu'il essayait de reprendre son travail.

Au mois de mai nous apprîmes sa mort subite. Le Dr Bonnet qui le soignait fut appelé un jour auprès de lui pour de légères hémoptysies. Il n'en avait jamais présenté.

M. Bonnet prévint alors la famille de la possibilité d'un dénouement brusque, et le lendemain le malade expirait d'une hémoptysie foudroyante.

La dysphagie avait conduit à la recherche des autres signes et de la radioscopie.

La dysphagie cependant intense avait présenté des caractères anormaux qui avaient mis sur la voie du diagnostic ; elle avait débuté brusquement ; elle était variable et capricieuse, avait sur la douleur et la dyspnée une influence manifeste. Elle ne s'était jamais accompagnée de régurgitations.

Le cathétérisme pratiqué souvent n'avait jamais ramené de débris sanglants ni d'odeur repoussante.

Ce sont là des caractères fondamentaux qui ne sont pas toujours au complet et qui donnent à la dysphagie une valeur séméiologique considérable quand ils existent.

Quand ils manquent, quand la dysphagie est progressive et s'accompagne de régurgitations, qu'elle ne varie jamais, on peut presque affirmer un cancer de l'œsophage.

C'était le cas pour un de nos malades où existait cependant le signe d'Oliver, l'inégalité du poulx.

OBSERVATION X

B...., salle Saint-Maurice.

Rien dans ses antécédents, ni syphilis, ni impaludisme, pas de maladie antérieure. Malade depuis le mois de janvier dernier.

L'affection a débuté par la dysphagie, altération brusque de la voix après le passage d'une sonde œsophagienne.

Douleur cervico-occipitale. Toux de compression, cornage, immobilisation relative du thorax à droite, absence de vibrations dans le lobe supérieur droit, inspiration soufflante au sommet droit, diminution de la respiration à gauche en arrière.

Signe d'Oliver.

Choc diastolique, auscultation du larynx positive.

Paralysie de la corde vocale droite, pas de battements.

Dysphagie continue progressive sans rémissions. Quelques vomissements et des régurgitations.

Pouls droit plus fort que le gauche, pouls fémoral de même.

Radioscopie négative. — Elle dit cancer d'œsophage et non anévrisme.

Mort rapide avec une agonie d'un jour, après l'apparition de vomissement et d'une expectoration abondante. Quintes de toux intenses après chaque déglutition.

Autopsie. — Vers la partie moyenne du médiastin se trouve une masse néoplasique englobant le hile du poumon droit et dans laquelle au premier abord il est impossible de rien distinguer.

Par la dissection, on voit que la partie principale de la tumeur siège sur l'œsophage, les parois de celui-ci sont considérablement épaissies et dures ; à l'ouverture, elles sont bourgeonnantes, ulcérées, l'ulcération fait communiquer l'œsophage avec la bronche droite sur une étendue d'une pièce de cinquante centimes environ. Cette bronche est enserrée par la tumeur et au-dessus d'elle, dans l'angle

qu'elle fait avec la trachée se trouve une grosse masse ganglionnaire en contact intime avec la crosse de l'aorte.

Le poumon droit est noir à la coupe, il est infiltré de parcelles alimentaires et de liquide, il semble splénisé, surnage. Il n'y a pas de pneumonie vraie.

A la partie postérieure de la trachée et à la partie supérieure du médiastin se trouve une masse néoplasique très dure, en contact intime avec les gros troncs artériels, c'est la compression exercée par cette masse qui avait probablement provoquée l'inégalité des pouls. Il est impossible de reconnaître le trajet des troncs nerveux, les récurrents sont introuvables.

Il nous a semblé utile d'insister sur cette dysphagie spéciale car les autres signes du diagnostic différentiel entre l'anévrisme et le cancer sont bien inconstants. La présence ou l'absence de ganglions ne tranche pas toujours la question car sur trente-sept observations de néoplasme, Behier n'a trouvé que deux fois l'adénopathie sus-claviculaire.

D'autre part la dysphagie anévrismatique nous semble beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a dit, nous l'avons trouvée neuf fois signalée dans les observations de la Société anatomique et nous l'avons trouvée personnellement quatre fois sur dix malades. Dans l'observation suivante elle avait été le premier symptôme.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance de M. Garel).

C. J..., cinquante-sept ans. Syphilis à vingt-deux ans, pas d'accidents ultérieurs ; alcoolisme léger. Il vient à l'hôpital parce qu'il y a un mois il éprouva brusquement de la gêne

de la déglutition. Jamais de régurgitations, jamais de vomissements. En même temps que la dysphagie survenait brusquement de l'enrouement qui n'a pas cessé depuis.

A son entrée il présente les signes suivants :

Toux à l'occasion de la déglutition.

Murmure diminué à droite dans tout le poumon en avant et en arrière.

Dilatation veineuse formant une véritable tuméfaction au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule à droite. Sur toute la partie supérieure du thorax on remarque des arborisations veineuses.

Dysphagie apparue brusquement, variable depuis le début, amenant la toux et la dyspnée.

Examen laryngoscopique. — Paralysie de la corde vocale droite ; larynx repoussé à gauche ; voix bitonale.

Radioscopie. — Tumeur appartenant manifestement à l'aorte, siégeant sur la crosse, animée de battements.

Estomac. — L'examen de l'appareil digestif peut aussi révéler d'autres symptômes que la dysphagie dans le cours des anévrismes de l'aorte et causer ainsi de grosses surprises.

Les troubles que l'anévrisme peut provoquer ne seront pas à proprement parler des signes révélateurs ; il faut cependant les connaître pour éviter de grossières erreurs. Ils ne prouvent qu'une chose, c'est qu'un examen médical doit toujours être complet et que l'observateur ne doit pas se laisser hypnotiser par tel ou tel symptôme.

Ces troubles digestifs sont souvent peu précis ; quelquefois ils revêtent les caractères de l'hyperchlorhydrie ou du cancer et, dans ces cas, le diagnostic est presque impossible si un symptôme

insolite ne devient pas révélateur. Il faut avouer d'ailleurs que ce signe manque rarement si on sait le voir et l'interpréter. Notre observation I est extrêmement instructive à cet égard. Nous en avons trouvé une autre presque semblable (Lenzmann : *Munch. med. Wochenschrift*, 1900).

« Un professeur de quarante-trois ans présentait tous les symptômes d'un ulcère d'estomac (pyrosis, vomissements, douleurs) qui s'amendèrent à la suite du traitement. Trois ans plus tard survint une bronchite diffuse, de l'emphysème pulmonaire très marqué, du stridor avec une zone de diminution de la respiration à gauche. On pensa à une compression de la bronche gauche par une tumeur ou par des ganglions, mais la radioscopie ne révéla rien. Puis la respiration diminua aussi du côté droit et la déglutition des bols alimentaires s'accompagna d'accès de suffocation. Des douleurs fulgurantes dans les jambes vinrent compliquer ce cortège symptomatique. Enfin le malade succomba dans un accès de suffocation.

« A l'autopsie, anévrisme de l'aorte descendante enclavé entre la colonne vertébrale et le cœur. Les deux bronches étaient comprimées, surtout celle de gauche. Le pneumogastrique était tout à fait aplati entre la poche anévrismale et la bronche. L'œsophage était refoulé à droite et enserré entre l'anévrisme et la bronche droite. Chaque fois qu'un bol alimentaire y passait, celle-ci était comprimée, ce qui explique les accès de suffocation. L'estomac était sain, les douleurs et les troubles de sécrétion étaient attri-

buables à la compression du vague. La bronchite et l'emphysème dépendaient de la stase sanguine et de la compression des poumons. Enfin les douleurs fulgurantes provenaient de ce que l'anévrisme avait corrodé les vertèbres et comprimait la moelle. »

Il n'est pas jusqu'aux hématomésés qui dans certains cas ne puissent venir compliquer le diagnostic. Nous ne parlerons pas des hématomésés qui surviennent comme terminaison ultime de l'anévrisme. Celles-ci sont sans intérêt pour nous, mais l'hématémèse précoce peut être un signe important, elle est relativement rare, elle n'est signalée que dans quelques observations comme ayant précédé la mort de quelques semaines ou mois.

Pour qu'elle ait réellement de la valeur il faut qu'elle survienne sans effort de vomissements sinon on la confondrait avec une gastorrhagie.

Enfin disons que l'excitation des rameaux gastriques du vague provoque parfois des vomissements et des attaques de diarrhée (Packard), des troubles stomacaux divers sur lesquels Ready, Marchand ont attiré l'attention. Ils sont trop rares et trop peu précis pour nous arrêter. Les vomissements cependant dans certains cas peuvent acquérir une haute valeur séméiologique. Quand ils surviennent sans douleur, presque sans raison comme les vomissements nerveux d'origine centrale, quand ils s'accompagnent de tachycardie, on peut alors songer avec raison à une lésion du pneumogastrique, celle-ci reconnaît alors pour cause une compression médiastinale.

CHAPITRE V

Troubles oculo-pupillaires.

L'inégalité pupillaire dans l'anévrisme de l'aorte a été signalée pour la première fois par les auteurs anglais comme symptôme possible de l'anévrisme de l'aorte. Ce furent en effet Gairdner en 1855 puis Williamson en 1857, Ogle Cockle en 1863 qui en publièrent et réunirent les premières observations.

Nous ne voulons pas ici résumer toute la bibliographie, disons seulement qu'on trouvera dans les articles de M. Frankel (*Revue de médecine*, 1897 et 1898) et dans la thèse de Balmelle (Toulon, 1901) toutes les indications à ce sujet.

Tous les troubles pupillaires dans l'anévrisme sont attribués depuis les recherches anatomiques de Claude Bernard, de M^{me} Déjerine Klumpke à des compressions du grand sympathique, soit directes, soit par l'intermédiaire de ses anastomoses

La question de cette façon se pose très simplement et il est convenu de dire que :

L'irritation du sympathique amène de la dilatation

de la pupille (mydriase) avec pâleur du visage du côté malade, écartement des paupières; protrusion du globe oculaire.

Dans la paralysie du sympathique les phénomènes sont inverses et on observe du myosis, de la rougeur, du resserrement des paupières, de la propulsion du globe de l'œil.

C'est là le tableau classique, rarement complet, hâtons-nous de le dire.

« Parmi les affections de l'appareil circulatoire, dit Balmelle, où peut se manifester de l'inégalité pupillaire, les anévrismes et en particulier ceux de l'aorte entrent pour une grande part.

« Les affections du cœur exerçant en général sur le sympathique une action réflexe et non point une action de contact peuvent exciter les nerfs ciliaires longs par des voies diverses et déterminer de la mydriase mais elles ne peuvent en produire la paralysie, ni provoquer le myosis correspondant.

« Il n'y a de myosis que dans les anévrismes. Le myosis se rencontre à droite ou à gauche suivant le cas, mais il se rencontre toujours du côté de l'anévrisme. La coïncidence s'explique d'autant mieux que la cause directe du myosis, ainsi que nous l'avons dit, en est à l'anévrisme lui-même qui par contact ou compression lèse les fibres du sympathique et détermine la paralysie.

« Il a été dit qu'une inégalité pupillaire pouvait éveiller l'attention sur un anévrisme ou faire pencher la balance en sa faveur dans certains cas difficiles où le diagnostic était douteux. On peut aller plus loin et

penser que le myosis accompagné des symptômes ordinaires de l'anévrisme décèle ses connexions profondes et peut indiquer quelquefois le lieu de son origine.

« Un autre phénomène nous a frappé, c'est que la disparition de l'inégalité pupillaire constatée au cours d'un anévrisme est d'un fâcheux pronostic, elle indique en général que la lésion qui n'intéressait d'abord que le sympathique d'un côté se propage et envahit le sympathique de l'autre côté.

« La disparition de l'inégalité pupillaire peut aussi, chose plus grave, être l'indice d'une rupture de l'anévrisme qui supprime la compression exercée sur le nerf, et la lésion pupillaire concomitante, mais amène la mort aussitôt. Ce fait est assez rare cependant. »

L'opinion qui attribue l'inégalité pupillaire à des troubles de compression accorde à ce signe une grande valeur séméiologique ; elle semble avoir pour elle de nombreux faits cliniques et expérimentaux. Cependant M. Babinsky, dans la séance du 8 novembre 1901 de la Société médicale des hôpitaux de Paris, s'est élevé contre elle. Voici en effet ce qu'il dit : « Les troubles pupillaires, en particulier l'inégalité des pupilles, qu'il n'est pas rare d'observer dans l'anévrisme, sont attribués à une compression que la poche exercerait sur le sympathique, en produisant une irritation ou une paralysie de ce nerf. Sans contester qu'il en soit ainsi dans certains cas, je me crois en mesure de soutenir que le mécanisme de ces troubles peut être bien différent. »

Il cite deux observations où l'inégalité pupillaire était associée à l'abolition ou à la diminution du réflexe pupillaire à la lumière. Il se demande si ces cas ne sont pas fréquents et si les troubles pupillaires au lieu d'être produits par la lésion aortique ne sont pas ainsi que ces derniers sous la dépendance d'une cause générale, à savoir la syphilis.

« Nous soutenons, dit-il, M. Charpentier et moi, et notre opinion a déjà été confirmée par les observations de nombreux médecins, que l'abolition du réflexe à la lumière quand elle est permanente, qu'elle n'est liée à aucune lésions du globe oculaire et n'est pas associée à une paralysie de la troisième paire est l'indice d'une altération du système nerveux central presque sûrement syphilitique, et que le sujet chez qui on constate ce phénomène est un candidat au tabès ou à la paralysie générale. » Il en conclut que « dans un cas où chez un aortique on se demande s'il existe une poche, contrairement à ce qu'on enseigne, la présence de troubles pupillaires ne peut en rien contribuer à établir le diagnostic d'anévrisme, si le réflexe à la lumière est aboli ou notablement affaibli. »

L'opinion de M. Babinsky semble actuellement jouir d'une grosse faveur. Devons-nous de ce fait rayer l'inégalité pupillaire de la liste des signes possibles de l'anévrisme ? Ce serait alors aller bien loin, plus loin même que ne le demande M. Babinsky.

Il semble incontestable en effet que les troubles pupillaires puissent tenir à de la compression. L'influence du grand sympathique sur l'inégalité des pupilles semble prouvée par les faits cliniques où

l'on observe en même temps qu'elle des troubles vasomoteurs de la joue; elle semble de même prouvée par les résultats opératoires de la chirurgie du sympathique. Dans cet ordre d'idées elle est d'ailleurs loin d'être un symptôme pathognomonique de l'anévrisme, elle est un phénomène assez fréquemment causé par des tumeurs du médiastin. Hitzig (*Deutsche med. Wochenschrift*, septembre 1897) l'a trouvé dans six cas de cancer de l'œsophage et comme quatre fois le rétrécissement se trouvait à une distance des arcades qui variait de 26 à 27 centimètres il suppose que le nerf sympathique contient des fibres oculo-pupillaires, émergeant plus bas qu'on ne l'admet généralement. Wall et Walker (*Lancet*, 1903) rejettent la théorie de l'altération du grand sympathique pour admettre celle d'une inégalité de pression dans les artères ophtalmiques. Avec une pression artérielle élevée il y a myosis, disent-ils, et mydriase avec une pression basse, la disposition en spirale des vaisseaux viriés explique cette différence.

Nous ne nous arrêterons pas à discuter toutes ces théories et nous dirons simplement qu'actuellement la question est impossible à trancher.

Balmelle, dans les observations qu'il rapporte dans sa thèse, n'a pas recherché systématiquement les réactions pupillaires. Sur ses vingt et une observations, dans trois cas seulement la réaction lumineuse est signalée; dans un la pupille gauche rétrécie réagissait peu; dans les deux autres cas, elles réagissaient bien toutes deux à la lumière.

Nous n'avons trouvé de l'inégalité pupillaire que

dans trois de nos observations et dans quatre de nos observations antérieures, c'est donc un phénomène assez rare. Chez les malades où nous l'avons constatée, les pupilles réagissaient toujours à la lumière ; elles réagissaient d'ailleurs chez les dix malades que nous avons observés nous-même (que nous ayons trouvé ou non de la syphilis dans leurs antécédents). Dans une observation (obs. II), la malade présentait un myosis bilatéral intense avec conservation des réflexes. A l'autopsie, la compression était évidente.

CHAPITRE VI

Troubles divers.

Nous venons de voir que la compression du sympathique amenait le plus habituellement des troubles pupillaires; elle peut aussi se manifester par des troubles plus rares qui ne nous arrêteront pas, mais qu'il faut connaître.

M. Huchard a vu un anévrisme se compliquer d'une sorte d'érythroméralgie due à une compression du sympathique et caractérisée par une paralysie vasomotrice des extrémités; elle se manifestait par la coloration rouge violacé, le gonflement, parfois l'abaissement de la température de la peau des mains, des avant-bras ou des membres inférieurs. Ces phénomènes survenaient par accès, et s'accompagnaient de phénomènes douloureux. Un malade de la clinique du professeur Antonio (supp. *del Giornò dell. Assoc. napol. dei medici e naturalisti*, VIII) avait remarqué que les doigts de sa main droite se renflaient en forme de baguettes de tambour. Cette tuméfaction ne portait pas sur les parties osseuses mais plutôt sur la pulpe

digitale qui était le siège d'un œdème dur. Deux mois après, le patient commença à ressentir une certaine gêne dans les mouvements du bras droit et bientôt on vit apparaître un anévrisme en arrière du bord externe de la clavicule.

La compression du pneumogastrique, dit M. Huchard, a paru déterminer de la polyurie ou du diabète insipide en l'absence de lésion rénale.

Deux faits de ce genre ont été établis par Ralfe, un autre par Thiroloix, on a pu observer alors des crises de vomissements, de dyspnée, de polyurie (5 litres par jour).

La compression médiastinale a pu encore engendrer des troubles bizarres, que nous ne faisons toujours que signaler : l'hyperhydrosè (Huchard), troubles objectifs de la sensibilité (Frick) que nous n'avons jamais rencontrés.

La compression du canal thoracique a été accusée par différents auteurs d'être une cause d'amaigrissement ou de véritable cachexie. « Il a été démontré anatomiquement par Cruishank que les vaisseaux chylifères s'anastomosent assez largement avec les lymphatiques du foie et du diaphragme, ce qui assure le déversement du fluide nourricier dans les veines et la clinique a indiqué que l'obstruction presque complète du canal thoracique est compatible avec un certain embonpoint. » (W. Turner.)

Turner a pu réunir dix cas d'oblitération du canal thoracique qui contrairement à l'opinion classique ne s'accompagnaient ni d'anémie, ni de cachexie.

Thrombose. — Les oblitérations par thrombose connues depuis longtemps affectent surtout les artères collatérales, celles qui naissent sur le sac ou à proximité. Une des plus anciennes observations est celle de Petit. Il s'agissait d'un anévrisme siégeant au niveau de la bifurcation de la carotide droite et guéri spontanément. Le malade étant mort « d'apoplexie », on trouva à l'autopsie la carotide complètement oblitérée depuis sa bifurcation jusqu'à la sous-clavière droite. Les oblitérations des gros vaisseaux comme la carotide, se produisant lentement, sont rarement suivies de phénomènes d'ischémie ou de nécrobiose, et restent latentes au point de vue fonctionnel. Le signe caractéristique de cette oblitération est la suppression du pouls. Les faits d'oblitération de la carotide sont assez nombreux.

L'oblitération de la carotide, dit Stokes, est plus commune qu'on ne le suppose et il faut selon toute probabilité lui attribuer les troubles cérébraux qui compliquent souvent les anévrismes de l'aorte thoracique et du tronc innominé. La lésion de l'encéphale est probablement analogue à celles qu'a signalées le Dr Law et qui résultent d'un afflux insuffisant de sang artériel. Chez un malade qui présentait une oblitération de la carotide par un anévrisme, on put reconnaître avec certitude le moment où cette affection se produisit. Dès qu'elle débuta et jusqu'à l'apparition d'une hémiplegie gauche, le malade accusa de la douleur dans la tête, du vertige, des tintements d'oreilles, la perception de sensations lumineuses et un engourdissement passager du bras et de la

jambe gauches. La paralysie s'installa dans l'espace d'une nuit.

La gangrène des extrémités peut aussi se ranger parmi les signes possibles de l'anévrisme, on a même vu des embolies amener des sphacèles circonscrits et le nez tomber en gangrène quelques jours avant la mort (Cockle). Des troubles circulatoires moins localisés purent s'accompagner aussi de troubles psychiques sur lesquels M. Merklen a attiré l'attention. Il peut y avoir simple coïncidence, mais il peut y avoir relation causale. Les symptômes mentaux observés en pareil cas sont caractérisés par des hallucinations, des illusions, des idées de persécution, de l'hypochondrie, tout cela est déjà moins caractéristique et peut se voir aussi dans les anévrismes abdominaux.

On comprendra donc que nous n'insistions pas sur ces signes, ils peuvent être assurément la conséquence d'une affection telle que l'anévrisme, mais si celui-ci a pu à un tel point altérer l'état général, il se révélera certainement du côté des divers appareils par des troubles plus précis qu'il suffira de rechercher.

CHAPITRE VII

Radioscopie.

Nous allons maintenant étudier un dernier mode d'exploration, récent mais excellent, nous voulons parler de la radioscopie. Bien qu'elle ne soit pas en général considérée comme signe révélateur de l'anévrisme, mais comme moyen de contrôle de son existence, elle mérite de nous arrêter, car cette merveilleuse méthode d'investigation peut permettre dans certains cas la constatation directe, pour ainsi dire, de l'affection présumée. Elle a en tout cas jeté un jour nouveau sur les affections intra-thoraciques et certes, les erreurs de diagnostic dans les cas difficiles seront de moins en moins nombreuses, quand on aura pris davantage l'habitude de recourir à elle.

Elle a passé, comme toute méthode nouvelle, par des phases durant lesquelles on a tour à tour décrié ou exalté sa valeur. Il semble qu'actuellement l'heure de ces hésitations ait passé, et qu'on puisse formuler à son sujet des conclusions non pas définitives mais déjà bien fondées. Elle n'est pas encore à l'abri de toute critique. Kirchgæser (*Munch. med. Woch.*, 1900)

cite un fait où la radioscopie avait décelé une ombre d'un volume supérieur à celui du poing au-dessus de l'ombre cardiaque, très sombre et animée de pulsations de tous côtés. On fit le diagnostic d'anévrisme de l'aorte. A l'autopsie on trouva une tumeur dure tenant à l'aorte et à l'œsophage, et qui était la propagation d'un cancer du cardia. L'ombre qu'on avait vue était donc l'œsophage dilaté et rempli de liquide : les pulsations étaient dues à son adhérence avec l'aorte. Paté, dans sa thèse rapporte ce cas et un autre de M. Merklen où la radioscopie fit faire le diagnostic d'anévrisme tandis qu'à l'autopsie il s'agissait d'un mal de Pott. Nous ne voulons pas rapporter toutes les erreurs de diagnostic qui sont d'ailleurs rares ; elles le deviennent de plus en plus à mesure que la méthode se précise. Actuellement, commentée par un expérimentateur habile, la radioscopie fournit des renseignements sûrs dans la plupart des cas.

Elle est infiniment supérieure à la radiographie, celle-ci en effet ne donne qu'une seule image de l'ombre de la tumeur et dans un seul plan, ce renseignement est insuffisant car la simple constatation d'une tumeur ne permet pas d'affirmer sa nature. De plus la radiographie ne permettant pas de voir les mouvements d'expansion d'une poche pulsatile est insuffisante dans le cas d'anévrisme.

La radioscopie a besoin d'être interprétée, pour la pratiquer avec fruit, il faut s'entourer de précautions minutieuses, il faut adopter un manuel opératoire précis, permettant de se mettre à l'abri des défauts de technique.

Voici la méthode employée par M. Destot il a bien voulu nous la communiquer, nous lui laissons la parole :

« L'examen radioscopique des anévrismes comprend toute une série de manœuvres qui permettent de répondre aux questions suivantes :

« 1° Existe-t-il un anévrisme ?

« 2° Quels sont sa forme, son siège, son étendue ?

« De la difficulté de préciser ces différents termes sont nés différents modes d'examen du thorax : examen antérieur, examen postérieur, examen oblique droit antérieur, examen oblique gauche postérieur. Tous ces termes aboutissent à la rotation du malade devant l'écran et ne marquent que des étapes spéciales où l'examen permet de mieux voir certains phénomènes.

« D'une façon générale, il faut tenir compte de cette règle, que le même objet vu en avant et en arrière change de forme et que son ombre augmente en raison de la distance qui le sépare de l'écran. Si donc, on aperçoit une tache sombre à bords limités en avant et que cette même tache sur le malade étant retourné paraisse plus large et moins opaque, on en conclura de suite que la tache siège plus près de la partie antérieure du thorax que de sa partie postérieure.

« Telle est la grande règle qui préside aux examens antérieur et postérieur comparés.

« L'examen oblique droit antérieur, c'est-à-dire pratiqué en appliquant l'écran sur le tétou et en faisant faire au malade un demi-tour, le bras gauche relevé sur la tête dirigée du côté de l'ampoule, est de beau-

coup le plus important, il permet en effet de se rendre compte de tout le contenu du médiastin postérieur ; on sait que dans les examens antérieur et postérieur, les ombres des organes contenus dans le médiastin sont cachées en partie, soit par l'ombre de la colonne vertébrale, soit par celle du sternum, l'examen oblique a pour effet de déplacer vers la gauche le sternum tandis que la colonne, qui en raison de son éloignement de l'écran subit un plus grand déplacement, parcourra ainsi un grand arc de cercle. On voit normalement que l'ombre de l'aorte et du cœur est séparée de l'ombre du sternum par tout l'espace clair du poumon gauche ; en arrière de l'aorte et du cœur, au devant de la colonne vertébrale, on voit un espace clair qui a la forme de deux triangles dont les bases répondraient, l'une à la base du cou, l'autre au cardia et dont les sommets viendraient s'accoler au niveau de la bifurcation des bronches.

« Cet espace clair représente le médiastin, et des distances qui séparent la colonne vertébrale du cœur, on peut tirer des conclusions fort importantes, c'est dans ce même espace que se trouve situé l'œsophage d'une part, et les ganglions du médiastin, d'autre part.

« C'est donc sur lui que doit se porter tout l'effort du radiologue pour avoir à déterminer si une masse sombre fait partie du système aortique ou si au contraire elle appartient aux ganglions ou à l'œsophage.

« Un seul de ces examens ne suffit pas et voici de quelle façon générale il faut procéder :

« Supposons que l'examen antérieur du thorax ait

permis de constater que l'ombre du cœur était surmontée d'une grosse ombre débordant à droite le sternum et faisant une saillie souvent normale au niveau de l'articulation sterno-claviculaire du côté gauche.

Cette tumeur est battante aussi bien à droite qu'à gauche mais il ne faut pas oublier que l'aorte peut être transportée à droite du sternum par une tumeur profonde donnant ainsi l'illusion d'un battement de l'artère, alors qu'en réalité il ne s'agit que d'un déplacement. Dans un cas que nous avons rapporté l'erreur fut commise. A l'autopsie M. Drivon constata qu'il s'agissait d'un cancer des ganglions du médiastin qui avait déplacé l'aorte.

« Ce premier examen antérieur a renseigné sur la forme plus ou moins arrondie de la tumeur, sur ses battements; on contrôle ce premier examen pendant l'examen postérieur qui permet de voir si la même masse est plus grosse et plus indécise, ou au contraire plus petite et plus précise vue par la partie postérieure.

« Ce deuxième examen permettra de reconnaître si la tumeur siège sur l'aorte ascendante ou descendante, ou d'une façon générale dans le médiastin antérieur ou postérieur.

« On recourt alors à l'examen oblique droit antérieur en ayant soin de faire pivoter le malade doucement, de façon à suivre les déformations de l'ombre pendant la rotation, on voit alors nettement si le bord gauche et antérieur du cœur se continue sans renflure ni soufflure avec la face antérieure de l'aorte

et on reconnaît si le médiastin postérieur est libre ou non, il est souvent malaisé de faire le clivage du triangle postérieur et inférieur, qui répond à la face postérieure du cœur, soit qu'il existe des adhérences ou des reliquats d'ancienne pleurésie, soit que l'anévrisme porte sur l'aorte descendante; mais dans ce dernier cas le cœur est refoulé en masse et l'examen postérieur donne des renseignements qui permettent d'attribuer la tumeur à sa véritable cause.

« L'examen du triangle supérieur est de beaucoup le plus important, c'est là en effet que l'on verra les anévrismes portant sur la crosse de l'aorte et que l'on pourra se rendre compte si cette crosse est élargie, ou au contraire, si elle est séparée de la masse par un espace clair.

Dans les cancers de l'œsophage, l'aorte est ordinairement séparée de la colonne vertébrale par une bande claire, mince, qui répond à la trachée et qui permet de faire le diagnostic.

« D'autre part, l'examen de l'œsophage au moyen des cachets de bismuth permettra de reconnaître la tumeur œsophagique et de la distinguer de l'aorte.

« Il n'en est pas de même des tumeurs ganglionnaires qui souvent présentent les plus grandes difficultés diagnostiques, surtout lorsque ces tumeurs ont envahi tout le tissu cellulaire du médiastin et viennent entourer l'aorte d'une masse sombre grisâtre mal définie. On doit cependant arriver à distinguer le vaisseau et l'anévrisme par les caractères suivants :

« 1° Sa forme arrondie, le plus souvent à contours nets et précis et animée de battements ;

« 2° Le siège de la tumeur qui fait avec le cœur un angle plus ou moins marqué s'apercevant en avant sur le champ pulmonaire gauche.

« En un mot les ombres de l'aorte se déplacent avec celle-ci, sont séparées nettement, ont enfin un siège plus particulièrement situé sur le trajet des vaisseaux, tandis que les tumeurs du médiastin sont plus grises, moins tranchées et il existe souvent en même temps des ombres dentelées plus ou moins régulières qui empiètent à droite et à gauche sur les aires pulmonaires et qui tiennent à des généralisations des tumeurs.

« Un autre diagnostic difficile est celui des abcès ostéopathiques venant soit du sternum soit de la colonne et qui peuvent abuser en raison de leur forme arrondie, à contours précis et des battements dont ces tumeurs peuvent être animées par propagation.

« Cependant, pour les abcès venant de la colonne, la bande claire de la trachée vient nettement les séparer de l'aorte, quant aux abcès corticaux ou stomacaux, leur ombre est plus grise, moins sombre, moins tranchée que celle de l'aorte.

« C'est donc de la succession des examens et des données fournies par chacun d'eux qu'on peut arriver à faire un diagnostic précis, les uns venant infirmer ou confirmer les conclusions des autres et permettant de rapporter aux véritables causes les ombres perçues.

« On peut dire que pour un observateur un peu expérimenté, l'examen radioscopique est sans difficulté. »

Nous avons vu, employés par M. Destot, ces procédés d'examen aboutir à une grande rigueur diagnostique et certainement sans la radioscopie nous n'eussions jamais pu entreprendre ce travail.

Est-ce à dire qu'elle soit infaillible et qu'elle puisse dans tous les cas trancher la question? Nous ne le croyons pas. Tout d'abord, et sans contester en rien sa valeur, il est permis de croire qu'un anévrisme très limité, capable cependant par son siège de causer des troubles graves du côté du récurrent ou de la bronche gauche, puisse passer inaperçu même à un œil très exercé. D'autre part, comme elle ne fournit, en somme, que des ombres projetées, peut-on être toujours sûr de les bien interpréter? La certitude n'est pas de ce monde.

Il faut donc que la radioscopie se contente de confirmer les données cliniques et, même ainsi réduit, son rôle est encore considérable. A l'heure actuelle, on peut dire, semble-t-il, et même affirmer que, dans les cas de difficulté moyenne, si elle est absolument catégorique, ses réponses ont la valeur d'un contrôle anatomique direct. Les preuves abondent dans ce sens.

Dans les cas difficiles, et surtout si les symptômes cliniques cadrent mal avec les renseignements qu'elle fournit, il faut être plus réservé.

Il nous est difficile de préciser davantage la valeur séméiologique de la radioscopie, car il est en effet des cas où le temps seul est juge.

Ces quelques restrictions n'infirmant en rien la valeur de la méthode. Nous devons les faire cepen-

dant, car nous ne voudrions pas laisser croire que la radioscopie puisse dispenser le médecin de connaissances cliniques.

Quelle que soit la fortune à laquelle elle puisse être appelée, elle ne sera pendant longtemps encore qu'un procédé exceptionnel d'investigation. Quelle que puisse être un jour la précision de ses réponses, il faudra encore qu'on songe à l'interroger ; pour cela il faudra avoir l'esprit orienté vers la compression médiastinale et cette orientation de l'esprit ne pourra jamais être donnée que par les signes cliniques.

CHAPITRE VIII

Vue d'ensemble.

Nous en avons fini avec l'énumération et l'étude des signes révélateurs possibles de l'anévrisme latent. Ce que nous avançons au début de ce travail est maintenant en partie justifié : ils sont nombreux mais peu sont bons. Ils sont en tout cas de valeur bien inégale, soit par leur fréquence, soit par leur signification. Peut-être, dans notre souci d'être complet, avons-nous été trop éclectique et avons-nous donné comme signes d'anévrisme des symptômes qui n'ont fait que coïncider avec lui. Nous l'avons fait en raison des difficultés souvent si considérables du diagnostic de l'anévrisme. Quel chirurgien n'a pas hésité au moment de faire une trachéotomie d'urgence chez l'adulte, et n'a pas tremblé en songeant qu'il pouvait plonger son bistouri dans une poche anévrismale ? Si nous avons tenu à citer tous les signes possibles de l'anévrisme malgré leur très inégale valeur, c'était dans l'espoir de contribuer à la possibilité de son diagnostic. Il nous était, aussi, difficile de faire autre-

ment. Nous ne devons pas *a priori* admettre les uns ou rejeter les autres sous peine d'être taxé de partialité.

Nous eussions souhaité, d'autre part, formuler à propos de chacun d'eux des conclusions plus fermes. Ce n'était pas possible car on a vu que souvent la valeur de tel ou tel symptôme tenait plus aux circonstances accessoires qui l'entouraient, aux caractères qu'il empruntait à la situation, qu'à son existence même.

Il était donc difficile de les ranger rigoureusement suivant une échelle d'importance ; nous avons vu, en effet, que souvent le plus discret en apparence, le plus banal ou le plus insignifiant, pouvait, interprété par un observateur sagace, orienter les recherches et mettre sur la voie du diagnostic ; Il est vrai qu'il avait besoin d'être interprété, mais existe-t-il en clinique un seul symptôme qui n'ait besoin de l'être. Existe-t-il une affection dont les signes soient toujours constants et sûrs ? Ne voit-on pas des fractures, pour prendre un exemple typique, où l'un des symptômes cardinaux, douleur, crépitation et même impotence, ne puisse faire défaut ?

Il nous était donc impossible d'assigner à tel où tel signe une valeur absolue et fixe. La plupart d'entre eux d'ailleurs sont dus à la compression médiastinale, ou plus exactement à la présence d'une tumeur médiastinale, ce qui ne préjuge en rien de leur pathogénie.

Il faut reconnaître que ce sont les plus nombreux ; les troubles respiratoires, les œdèmes, la dysphagie,

la toux de compression, les douleurs et bien d'autres peuvent être causés par un néoplasme du médiastin aussi bien que par un anévrisme.

D'autres symptômes qui semblent tenir en général plus directement à la compression anévrismatique peuvent être causés par une autre tumeur, et parmi eux nous avons signalé l'inégalité manifeste du pouls; le signe d'Oliver, les hémoptysies.

Est-ce une raison pour leur nier toute valeur et attendre l'apparition des signes physiques pour poser le diagnostic d'anévrisme. Nous ne le croyons pas. Les signes physiques eux-mêmes ne sont pas infailibles. Il nous suffira de rappeler la thèse de Huguet (Paris, 1897-1898); on y trouvera des observations de sarcomes, de ganglions trachéo-bronchiques confondus avec des anévrismes à cause de la présence d'une tumeur pulsatile ou de souffles.

Il ne faudra pas, d'autre part, attribuer une importance exagérée à un simple trouble fonctionnel, il ne faudra pas oublier que certaines formes cliniques du cancer de l'œsophage simulent à s'y méprendre les troubles de compression causés par un anévrisme.

Munier (th. Bordeaux), Cumston (*New-York medical Journal*, 1901) décrivent à côté de la forme commune du cancer œsophagien, le type trachéo-bronchique, le type laryngé, le type pulmonaire, le type cardio-vasculaire. Les noms seuls de ces formes nous dispensent de commentaires.

Dans de pareils cas, le diagnostic est évidemment entouré de plus de difficultés que de coutume; mais ils sont heureusement rares. Généralement, quand la

compression médiastinale est diagnostiquée, sa cause n'est pas loin de l'être.

Nous avons vu au cours de notre travail que deux symptômes communs à deux affections médiastinales sont rarement identiques et que l'observateur pouvait souvent, grâce à des caractères accessoires, remonter à leur cause.

L'essentiel est donc de faire le diagnostic de la compression médiastinale, nous avons vu la richesse de la liste des symptômes pouvant aider à ce diagnostic.

Il est bien certain aussi que l'éducation personnelle joue un grand rôle. Pendant le trop court semestre passé dans son service, nous avons vu notre maître, M. Garel, dépister l'anévrisme là où d'autres n'avaient vu qu'une affection banale, il nous a appris que sous le timbre anormal d'une toux retentissante, il fallait savoir entendre la compression bronchique, sous certains enrouements vulgaires une voix bisonale.

Il est certain encore qu'il faut s'astreindre à un examen complet et minutieux, cette règle, générale en clinique, est ici d'une importance capitale; il ne faut notamment jamais négliger l'examen laryngoscopique, toutes les fois qu'on aura des raisons de soupçonner l'anévrisme et surtout quand le malade présentera une altération quelconque de la voix.

Sur nos 10 malades 6 présentaient des troubles laryngés, c'est-à-dire une paralysie récurrentielle. Les troubles laryngés ont une telle importance que l'on voit dans le même espace de temps deux fois

plus d'anévrismes à la consultation de M. Garel que dans tous les autres services des hôpitaux réunis. La paralysie récurrentielle, symptôme le plus fréquemment et le plus facilement constaté au laryngoscope, ne signifie pas évidemment toujours anévrisme de l'aorte; mais il ne faut pas oublier que de toutes les tumeurs du médiastin c'est l'anévrisme de l'aorte qui la cause le plus souvent et qu'elle siège en général à gauche.

Cette donnée est déjà d'une haute utilité; mis sur cette voie, il n'est pas rare que le laryngoscope permette de voir les battements du larynx et quelquefois même de constater directement une poche anévrismale intra-trachéale.

La paralysie laryngée en effet, pas plus que n'importe quel autre signe, ne peut permettre à elle seule de trancher le diagnostic. Celui-ci ne peut être édifié que sur un groupement de symptômes qu'il s'agira d'interpréter. On devra les étudier minutieusement, nous ne voulons pas ici les répéter pas plus que nous ne voulons redire tous leurs caractères. Ces signes mettront sur la voie du diagnostic que la radioscopie se chargera dans le plus grand nombre des cas d'affirmer ou d'infirmar.

CONCLUSIONS

1° Les signes révélateurs possibles de l'anévrisme latent de la crosse de l'aorte sont très nombreux. Beaucoup n'ont de valeur que par certains caractères qu'il faut bien connaître pour les remarquer ; c'est souvent par hasard, au cours d'un examen rationnel et systématique d'un malade, que l'un d'eux se présentant avec une allure insolite éveillera l'attention et orientera le diagnostic.

2° Les meilleurs sont tout d'abord ceux fournis par l'examen laryngoscopique :

La paralysie d'une corde qu'on peut d'ailleurs diagnostiquer par le simple timbre bitonal de la voix et son apparition brusque en coup de fusil (M. Garel).

Les battements laryngés.

La constatation d'une tumeur pulsatile par la trachéoscopie. Puis :

La toux de compression.

Le signe d'Oliver.

Les œdèmes ou dilatations veineuses.

La dysphagie avec ses caractères spéciaux : elle survient souvent brusquement, elle est variable et capricieuse, elle a une influence manifeste sur la douleur et la dyspnée ; elle ne s'accompagne en général pas de régurgitations.

Le cathétérisme, quand il est pratiqué, ne ramène pas de débris sanglants ou d'odeur repoussante.

Un caractère commun excellent est l'influence réciproque des divers troubles fonctionnels les uns sur les autres.

3° Il semble qu'on puisse citer par ordre de fréquence relative tout d'abord les douleurs, puis la paralysie récurrentielle, le signe d'Oliver, la toux de compression, les battements, la dysphagie, les œdèmes, l'inégalité des pouls.

4° La fréquence relative de tel ou tel signe n'est pas d'un intérêt capital. Le plus insignifiant de tous peut mettre un observateur sagace sur la voie du diagnostic, faire tout d'abord penser à la compression médiastinale ; quand celle-ci est diagnostiquée, sa cause n'est pas loin de l'être.

5° Jamais un seul symptôme, quelle que soit sa valeur, ne pourra permettre d'affirmer l'anévrisme. Il faudra toujours en réunir un certain nombre pour arriver à une probabilité que la radioscopie dans le plus grand nombre des cas changera en certitude.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TEISSIER.

Vu :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
Président du Conseil de l'Université,
G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Il nous est impossible de donner une bibliographie complète des travaux parus sur l'anévrisme ; nous ne donnerons que l'indication de quelques ouvrages ou articles récents :

- ALLARD. — Th. Paris 1900-1901 (Anévrisme et tuberculose).
BALZER. — Paris 1900-1901. Compression de la veine cave supérieure.
BEUCHET. — Th. Paris 1901. Influence des maladies de l'aorte sur la tuberculose.
BALMELLE. — Th. Toulouse 1900-1901. Troubles oculo-pupillaires.
BEAUCHESNE. — Th. Paris 1902. Troubles oculo-pupillaires.
CHALILOW. — Pouls dans l'anévrisme. *Revue de médecine*, 1899.
DOSENDORFF. — *Deutsche med. Woch.*, 1902.
FRENKEL. — *Revue médéc.*, 1898. Inégalité pupillaire.
GLATZEL. — Pulsations. *Arch. f. Lar. und Rhinol.*, 1900.
GORE. — Retard du pouls. *Gaz. hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, 1900.
HUCHARD. — *Acad. de méd.*, 1901. Traité des maladies du cœur et de l'aorte. Consultations cliniques.
HUGUET. — Th. Paris 1898. Causes d'erreur dans le diagnostic des anévrismes de l'aorte.
MILANOFF. — Th. Paris 1899. Étude de la douleur et de quelques autres symptômes de l'anévrisme de l'aorte descendante.
MARTIN-DURR. — Signe d'Oliver. Th. Paris, 1893-1894.
PATÉ. — Th. Paris 1900-1901. Diagnostic des anévrismes de la crosse de l'aorte par les rayons Röntgen.
VIDAL. — Th. Paris 1900-1901. Réflexes pupillaires.
WALL et WALKER. — *Lancet*, 1903.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
<i>Liste des signes révélateurs possibles.</i>	8

CHAPITRE PREMIER

DOULEUR.	10
Douleur intercostale	10
Douleur cervico-occipitale.	15
Angor	17

CHAPITRE II

APPAREIL RESPIRATOIRE.	18
<i>Troubles fonctionnels. — Dyspnée (obs. I)</i>	18
Expiration prolongée.	21
Cornage, stridulation inférieure	22
Accès de suffocation (excitation récurrentielle)	24
Ictus laryngé	27
Toux. — Toux de compression	31
Expectoration. Hémoptysies	38
<i>Examen objectif de l'appareil respiratoire</i>	46
Immobilisation relative d'un côté	47
Absence de vibrations de la voix dans le lobe supérieur	47
Diminution du murmure d'un côté.	47
Souffle pulmonaire.	48
Expiration prolongée	49

Intermittence de l'expiration	49
Souffle buccal (Bradley)	49
Pneumonie chronique.	50
Pleurésie	51
Tuberculose pulmonaire (obs. II et III)	52
<i>Examen laryngé</i>	62
Phonation, voix bîtonale (obs. IV)	63
Paralysies récurrentielles	68
Laryngospasme	74
Battements	72
Trachéoscopie	74
Observation V, VI, VII, VIII.	
Signe d'Oliver (choc systolique de la trachée)	83
Signe de Hall (choc diastolique)	94
Signe de Grocco (auscultation positive du larynx)	93

CHAPITRE III

APPAREIL CIRCULATOIRE.	99
Retard du pouls	100
Inégalité des pouls	101
Sphygmographie.	102
Signe de Glasgow (bruit systolique huméral)	106
Élévation de l'artère sous-clavière	108
Secousses rythmiques de la tête (signe de Musset)	109
Dilatations veineuses, œdèmes.	110
Voussure du creux sus-claviculaire	113
Hypertrophie du cœur	115
Fausse hypertrophies (signe de Hope, signe de Popham)	115
Palpitations	118

CHAPITRE IV

APPAREIL DIGESTIF	121
Dysphagie (obs. IX, X, XI)	121
Troubles gastriques, hématemèses	132

CHAPITRE V

TROUBLES OCULO-PUPILLAIRES	135
--------------------------------------	-----

CHAPITRE VI

TROUBLES DIVERS	141
Érythroméralgie	141
Polyurie	142
Thrombose	143
Troubles cérébraux, etc.	143

CHAPITRE VII

RADIOSCOPIE	145
-----------------------	-----

CHAPITRE VIII

VUE D'ENSEMBLE	154
CONCLUSIONS	159
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	161

LYON

IMPRIMERIE A. STORCK ET C^{ie}

Rue de la Méditerranée, 8
